ROK IX. WARSZAWA, 1935, PAŹDZIERNIK ZESZYT X.

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO
PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO I POTRZEBOM
LEKARZA PRAKTYKA.

REVUE MENSUELLE CONSACRÉ A LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN.

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego.

PRACE ORYGINALNE

Senescentia, senectus et senium. Objawy starzenia się, starości i starczości.

PODAŁ.

Dr. J. FELS.

(Lwów).

Zagadnienie życia, starzenia się i śmierci od wieków nie przestało zajmować umysłów badaczy i filozofów. Życie i śmierć stanowią niejako problem transcendentalny, a starzeć zaczynamy się od wczesnego zarania młodości. Starość nie jest chorobą, jest koniecznością nieodwracalną, jest powolnem obumieraniem narządów ciała, niczem innem jak przygotowaniem do fizjologicznego kresu życia: nascentes morimur.

Treścią niniejszego referatu poglądowego nie jest makrobjotyka, lecz objawy wieku przedstarczego i starczego (praesenium et senium). Hippokrates oznaczył początek starości w 64. roku życia, wiemy jednak, że taką datę ściśle oznaczyć trudno i że początek starości jest granicą ruchomą. Często starzenie się jest konstytucjonalne, w niektórych rodzinach widzimy wczesne, w innych późniejsze starzenie się (z tem też jest związana krótko- i długowieczność). Nieda się jednak zaprzeczyć, że tryb życia, rozmaite przeżycia, walka o byt i całe środowisko mają wielki wpływ na starzenie się. Jeden może też tylko mieć zewnętrzny wygląd starca, inny może przy dobrze utrzymanej powierzchowności mieć starcze tętnice, zwłaszcza serca i mózgu. Wszystkie choroby zakaźne, nadużywanie szkodliwych używek lub innych substancyj trujących, niekiedy nadmierne palenie, jakoteż nieumiejętne zużywanie organizmu przyspieszają proces starzenia się. Najważniejszym sposobem zachowania młodości jest zapobieganie chorobom.

Ciężka praca fizyczna jest bez wątpienia źródłem wczesnej starości. Robotnik proletarjacki 55 letni i robotnica dzienna w tym wieku robi bez wątpienia o wiele starsze wrażenie, aniżeli pracownik umysłowy i dama salonowa w tymsamym wieku. Prawdą jest, że wygląd, powierzchow-

ność, ubiór odgrywa wielką, częstokroć łudzącą rolę dla wrażenia i oceny starości. Niewolno nam jednak zapominaać, że pewien wymiar regularnej czynności i pracy, tak fizycznej jak i umysłowej, oznacza pewną podnietę życiową, konieczną do zapobiegania wczesnej starości i śmierci. *Cicero* (De senectute) powiada: zdolności umysłowe zachowują się w starości, skoro je tylko dalej ćwiczymy. Dlatego nieraz ludzie, którzy dotychczas swą czynność zawodową jeszcze dobrze wykonywali, po przejściu na emeryturę rychło się starzeją i zanikają. *Naunyn* w swojem opracowaniu chorób starców przytacza następujący przypadek „samoodmłodzenia". Starzec 80 letni, wykazujący już objawy postępującej starości, przez zbieg okoliczności zmuszony został ponownie z wysiłkiem podjąć swą pracę zawodową, celem ratowania stworzonego przez siebie przedsiębiorstwa, a miało to ten wyjątkowy skutek, że poważne objawy starości prawie całkiem ustąpiły i człowiek ten przeżył ostatni rok swego żywota w stanie „odmłodzenia". Zmarł na ostrą chorobę. *(E. Korschelt,* Lebensdauer, Altern u. Tod. 1922 str. 216).

Jasnem jest też, że wpływy psychiczne ważną w starzeniu się odgrywają rolę, gdyż wiemy, że ważkie zaburzenia i wstrząsy psychiczne niejednego dotychczas jeszcze rzeźko wyglądającego człowieka prędko, nieraz „omal przez jedną noc" zamienić mogą w starca. Opowiadanie o nagłem posiwieniu włosów u ludzi spowodu trwogi lub głębokiego smutku niekiedy wcale nie jest bajką i oznacza choćby częściowy objaw starości. Że długotrwałe przygnębienie duchowe i nędza różnoraka mogą się wiele przyczynić do wczesnej starczości, o tem mogliśmy się wszyscy przekonać w latach wojny i nędzy powojennej. Silne jednak osoby o zdrowej konstytucji przeżywają i głębokie ciosy, dochodzą mimo ważkich wstrząśnień i przejść do sędziwego wieku. Nowoczesna higjena życiowa i urządzenia zdrowotne przesunęły korzystnie nietylko długość życia, ale i okres starości.

Często stan ogólny nie odpowiada sędziwemu wiekowi, tak na korzyść, jak i odwrotnie. Znamy pięknych zdrowych starców o wyglądzie patrjarchalnym i przy siwych włosach i zmarszczkach istnieć może pełny rozkwit. Zdanie Cicerona: senectus ipsa morbus est, jest niemal już tylko frazesem i nieprawdziwe, a chorobą i to zbyt częstą jest tylko prawdziwy uwiąd i zniedołężnienie starcze. Zaś starzenie się jest koniecznością fizjologiczną; najzdrowszy człowiek starzeć się musi (sanissimus homo senescit). Chorobą jest zniedołężnienie starcze i bezradni jesteśmy, wobec przejmujących oznak uwiądu starczego, wobec widoku postaci zgarbionej, trzęsącej się, o policzkach obwisłych, twarzy pomarszczonej, oczach zamglonych z obwódką starczą, o ruchach ociężałych, ustach nawpół otwartych, o pamięci zanikłej i wielu jeszcze innych objawów niedołęstwa starczego. O takich starcach można z Plinjuszem powiedzieć: Starość, to kara żądzy długiego życia (K. Pliniusz starszy, ks. VII LI p. 127).

Starzenie się jest procesem naturalnym i nieodwracalnym, którego przyczyn dziś jeszcze całkiem dokładnie nie jesteśmy w stanie oznaczyć. Klinicznie i patologicznie rozmaicie próbowano tłumaczyć proces starzenia się i rozmaite powstały też hipotezy i teorje. Przedewszystkiem próbowano tłumaczyć starzenie się wyczerpaniem czynności i zanikiem gruczołów płciowych, Ażeby zatrzymać zdolność płciową i w ten sposób zwalczać proces starzenia, wykonuje się do dnia dzisiejszego różne operacje uzupełniające i transplantacyjne. Mimo to, teorja ta nie daje się utrzymać. Widzimy, że ludzie wcześniej lub później trzebieni wcale nie starzeją się przedwcześnie i mogą osiągnąć sędziwy wiek, a niektóre oznaki starości zjawiają się u nich nawet później, niż u innych. U kobiet upływa pomiędzy przekwitem fizjologicznym i starzeniem się często dłuższy okres czasu (10 — 15 lat). Wiele kobiet, u których miesiączkowanie wcześnie ustało, starzeje się nawet bardzo późno. Wreszcie u starców z wszelkimi objawami fizjologicznemi starości, czynność rozrodcza może być długo utrzymana. Płciowo zdolni starcy nie są wcale rzadkością, w jądrach nawet 80 letnich wykrywano jeszcze w 60% żywe plemniki.

Lorand i inni próbowali tłumaczyć proces starzenia się zanikaniem gruczołu tarczowego. Inni autorowie uważali starczość jako fizjologiczną niedomogę innych gruczołów wkrewnych, jak trzustki, nadnerczy lub przysadki mózgowej, wskazują na objawy zanikowe w cukrzycy, w chorobach

Addisona i Simmondsa, albo uważają starczość jako niedomogę wielogruczołową (insufficientia mono-et pluriglandularis). A przemawiał za tem fakt, że w rzadkich przypadkach chorobowej wczesnej starczości (senium praecox) istotnie stwierdzono zmiany zanikowe i sklerotyczne w kilku gruczołach dokrewnych *(H. Zondek)*. Jednakże teorji o jedno-lub wielogruczołowem pochodzeniu starzenia się brak jeszcze niezachwianych dowodów i z tego względu należy je uważać jako jednostronne i niewystarczające. Zanik i inne zmiany patologiczne gruczołów wkrewnych wywołują senium praecox, stan patologiczny, a nie są przyczyną fizjologicznej starości.

Rozmaici autorowie próbowali tłumaczyć starość teorjami o zmianach w systemie nerwowym, bądź ośrodkowo-mózgowym bądź ośrodkowo roślinnym (wegetatywnym). Lecz teorjom tym brak dowodów anatomicznych i z oceny patologicznej nie są one bez ważkich zarzutów, chociaż niektóre obrazy starcze swą sztywnością, drżączką i innemi zmianami przypominają zespoły objawów schorzeń jąder śródmózgowych i zwojów podkorowych.

Taki sam los spotkał teorję krwiotwórczą (hematogenną) o wyczerpaniu twórczości krwi spowodu zmian starczych w szpiku kostnym, jako przyczynie senescencji. Biolog *Miecznikow* chciał tłumaczyć proces starzenia się samozatruciem organizmu ptomainami, głównie kiszki grubej, których ustrój stary nie jest w stanie zniweczyć.

Patologicznie tłumaczymy sobie proces starzenia w ten sposób, że komórki i tkanki tracą wodę i soki, wysychają, wskutek czego przychodzi do zaburzeń w ich odżywieniu albo do zatrucia komórek odpadkami przemiany materji, tkanki ulegają tem samem zwyrodnieniu, a w miejsce komórek szlachetnych buja tkanka łączna; z wyschnięciem i marskością poszczególnych tkanek następuje wyschnięcie i marskość całego ustroju.

Objawy starzenia się wskazują nam na powolne zużywanie się organizmu, polegające na zużyciu się jego części pierwiastkowych t. j. komórek ciała. W komórkach i ich częściach pochodnych odbywa się bezustanny proces życiowy i w tej bezustannej czynności komórek jest przyczyna ich zużycia. N. p. komórki mięśnia sercowego, nerek i komórki zwojowe ośrodka nerwowego mają bezustanną i dość znaczną pracę do przezwyciężenia. Wprawdzie komórki przez wymianę materji są ciągle odżywiane i otrzymują potrzebne do życia świeże substancje, lecz sama przemiana materji i wymiana przyjętych substancji na składniki pierwoszczowe oznacza nową czynność. Tak więc proces przemiany materji jest sam procesem niszczącym, gdyż wydzielanie odpadków tej przemiany z czasem się osłabia, odpadki te gromadzą się w postaci złogów ziarenkowych w komórkach zwojowych, mięśniowych i innych, wypełniając coraz większe przestrzenie komórek i upośledzając ich czynność. Starzenie się jest zatem zużyciem komórek, pochodzącem od gromadzenia się odpadków przemiany materji, od złogów barwikowych, od zwyrodnienia tłuszczowego, rozpadu ziarnkowego, wreszcie kończącem ich rozpuszczaniem w końcowym wyniku.

Możemy więc krótko streścić: Istota fizjologicznej starości polega na anatomicznej inwolucji wszystkich narządów (o nierównomiernym podziale) wobec niedostatecznych w późniejszym wieku czynności odnowienia (ewolucji) i na wpływie rozmaitych wewnętrznych i zewnętrznych szkodliwości i urazów na zmienioną i osłabioną zdolność reakcyjną organizmu starczego. Co się tyczy przyczyny starości, to pod tym względem brak należytego wyjaśnienia. Nieczynność gruczołów płciowych jest patogenetycznie nie wystarczająca. Teorja o zaniku tarczycy nie mogła się utrzymać, także teorje jedno i wielogruczołowe starzenia się są niewystarczające, taksamo jak i inne, oparte na zaburzeniach krwiotwórczości, przemiany materji i zatruciach jelitowych. Również wegetatywno-nerwowa i ośrodkowo-nerwowa teorja starości pozostają, jak dotychczas, tylko hipotezą.

II. Zmiany starcze.
1. Ogólne.

Zapadalność starców na rozmaite choroby nie różni się wiele od chorobliwości w innym wieku z wyjątkiem większej skłonności niektórych narządów do schorzenia. Do tych należy w pierwszym rzędzie narząd oddechowy (bronchopneumonia). Natomiast zmniejsza się w większym lub mniejszym stopniu siła odporna ciała i starcy stają się bardzo wrażliwi na wszel-

kie zmiany ich środowiska i trybu życia, na heroiczne zabiegi i kuracje, wogóle na wszystko, co zmienia ich automatyczny i ustalony tryb życia i nawyczki, nawet jeśli ten sposób życia i nawyczki nie pozostają w zgodzie z zasadami higjeny, albo nawet wprost sprzeciwiają się przepisom zdrowotnym. Wiele starców żyjąc w spokojniejszem zaciszu, zdala od ruchu i z zasobem nabytego doświadczenia, nie narażają się bardziej na liczne niebezpieczeństwa życia, na urazy, szkodliwe wpływy pracy, ruchu ulicznego i błędy dietetyczne. Zmniejszona ta energja życiowa przedłuża częstokroć życie starców. Spowodu wrodzonej lub nabytej odporności są też mniej narażeni na niektóre choroby zakaźne, chociaż dla niektórych istnieje większa skłonność, jak zapalenie płuc, róża. Widzimy również, że niektóre choroby przybierają u starców inną postać i przebieg niż u osób młodszych, bądź też przebiegają często w postaci poronnej lub skrytej (meningitis, appendicitis). Warto jeszcze zaznaczyć, że jeśli zachodzi wskazanie do operacji u starców, należy ją wykonać, bez względu na wiek, kierując się jedynie stanem ogólnym, gdyż bardzo leciwi starcy znoszą doskonale nawet ciężkie zabiegi chirurgiczne.

2. Narząd skóry.

Skóra u starców staje się sucha, w późnej starości więdnie i ciemnieje. Świąd skóry jest typową chorobą starczą. Opieka musi jednak bardzo zważać na czystość, gdyż u starców często spotykamy się z pasożytami spowodu noszenia ciepłej bielizny i niechęci jej zmiany. U starców tworzą się często ciemne, miękkie, płaskie brodawki (verrucae planae), oraz liczne małe naczyniaki, co do których sądzono, że są one oznaką tworzących się w narządach wewnętrznych nowotworów złośliwych, co jednak nie zostało potwierdzone. Kankroid skóry (nabłoniak), występujący na twarzy, nieraz i na rękach, można uważać za niemal typowe schorzenie skóry starczej. Blepharochalasis (chalodermia) jest rozcieńczeniem i zwisaniem skóry powiek, które występuje wrazie gwałtownego schudnięcia i niekiedy także u młodszych kobiet. Przeważnie jest to objaw starczy. Skóra staje się cienka i zmięta jak bibułka i zwisa wdół. Paznokcie u starców rosną nieco wolniej, częstokroć z zaznaczonymi żłobkami i karbami.

Jednym z pierwszych objawów starzenia się, to siwienie włosów i łysina. Objawów tych nie należy jednak uważać za niezachwiany dogmat, gdyż ze zjawiskiem tem spotykamy się niekiedy już w młodym wieku, między 20 — 30 rokiem życia i na odwrót ciemną barwę włosów i pełne owłosienie spotykamy niekiedy jeszcze w siódmem dziesięcioleciu. Znałem ludzi, którzy pomimo wczesnego posiwienia dożyli sędziwego wieku. Z drugiej strony spostrzegano, że ludzie, którzy zapadają na raka, zatrzymują do późna swoje ciemne, gęste owłosienie. Najwcześniej siwieje włos głowy, włosy w innych okolicach ciała o wiele później. U starców włos siwy staje się całkiem białym i siwszym.

Wczesna rozległa łysina jest konstytucjonalna i pochodzi głównie z budowy czaszki i znacznego napięcia jej mięśnia i skóry tak, że spowodu upośledzonego ukrwienia cebulki włosowe wcześnie zanikają i włosy zupełnie wypadają. Dość powiedzieć, że jeden może pomimo łysiny i siwej brody posiadać tężyznę ciała i ducha, inny zaś być już zgrzybiałym starcem mimo bujnego ciemnego zarostu. Że u kobiet łysina starcza (alopecia senilis) tylko rzadko się rozwija, próbujemy sobie w ten sposób tłumaczyć, że ich mięsień naczaszny (musc. epicranius) jest mniej rozwinięty i rozrost czaszki jest również słabszy, zatem skóra pozostaje pod mniejszem napięciem. W najnowszych czasach próbują niektórzy autorowie odnosić bujniejszy porost włosów i brak łysiny u kobiet do przewagi hormonów płciowych (jajników oraz przysadki mózgowej), co się jednak dotychczas nie sprawdziło (*R. O. Stein,* Med. Klin. 1935, nr. 18).

3. Narządy zmysłów.

Następnym, dość wczesnym, objawem starzenia się jest dalekowzroczność starcza i przytępienie słuchu (presbyopia i presbyacusis). Objawy te występują już w 40 roku życia, pierwszy z powodu zgęszczenia i kurczenia się soczewki; przytępienie słuchu spowodu przyśpieszonego zużycia narządu usznego polega na zgrubieniu bębenka i stwardnieniu kostek słuchowych. Zaćmę starczą spotykamy często już w 6. dziesięcioleciu. Są jednak starcy, którzy do późnego wieku czytają albo szyją bez okularów. Wielu starców cierpi na uporczywy szum w uszach. Powonienie również osłabia się w starości.

4. Układ krążenia.

Do chorób, które w pierwszym rzędzie rozstrzygają o duchowym losie starców, należy miażdżyca tętnic, a zdanie, że wiek człowieka oznaczać należy wedle stanu jego tętnic, stało się niemal powszechnym cytatem. Miażdżyca jest procesem starzenia się układu naczyniowego, od urodzenia aż do śmierci, raz szybciej raz wolniej się rozwija, szerząc się w naczyniach różnych narządów w odmiennych rozmiarach i w rozmaitem nasileniu. Wedle swych rozmiarów i nasilenia może miażdżyca pozostać w granicach prawidłowych starzenia się, albo też spowodować skłonność do rozmaitych stanów chorobowych lub powstać mogą znane powszechnie zespoły miażdżycowe różnych narządów (mózg, serce, nerki). Ludzie ze słabym systemem naczyniowym wcześniej się starzeją i okazują ogólną arteriosklerozę, podczas gdy silnie zbudowani ludzie dostają prędzej miażdżycę aorty i narządów ośrodkowych. Ciężka praca fizyczna, noszenie ciężarów, długie marsze atakują i niszczą serce i naczynia krwionośne taksamo, jak nadużycie wyskoku i nikotyny. Pracownicy umysłowi mogą łatwiej ustrzec serce od nadwyrężenia i są zatem w późniejszym wieku w korzystniejszym stanie zdrowia, niż pracownicy fizyczni. Kliniczne objawy spowodu miażdżycy znamy dobrze, jako zaburzenia serca, mózgu i nerek, krwotoki oraz zakrzepy i zgorzel kończyn, a ich zwiastuny są: duszność i męczenie się, zawroty, szum w głowie, częste moczenie, zwłaszcza w leżeniu i w nocy, (klinuria et noctyuria), bóle, kurcze i odrętwienie kończyn, chromanie i podobne cielesne i duchowe zaburzenia i cierpienia wieku starczego i przedstarczego. Miażdżycowe bóle w kończynach, drętwienia, ziębnięcia i zesztywnienia palców są niekiedy b. dokuczliwe, podobnie jak i uporczywe pieczenie w piętach i podeszwach. Przedewszystkiem zaś przewaga miażdżycy mózgowej wywołuje wrażenie i efekt starości, a to nie tylko przez upośledzenie czynności psychicznych, lecz także przez cielesne, zwłaszcza motoryczne zaburzenia, głównie spowodu zmian ciałka prążkowanego (drżenia, sztywna, skurczona postawa, drobny chód i t. p.), które dają typowy obraz starczy. Wybitne stwardnienie tętnic sprychowych i skroniowych nie świadczy zewsze o miażdżycy ważnych narządów wewnętrznych, gdyż bywa często wręcz przeciwnie. — Możemy w końcu streścić, że tylko pewne rozmieszczenie miażdżycy (głównie w sercu, nerkach i mózgu) powoduje i potęguje efekt starości, że jednak tak morfologiczne, jak i czynnościowe starzenie się prawie bez wszelkiej arteriosklerozy jest możliwe i nawet wcale nie jest tak rzadkim objawem, co spostrzegamy głównie u ludzi długowiecznych. Miażdżyca należy zatem do objawów złączonych ze starością, które wywołują wczesne starzenie i skracają życie ludzkie, jej rozwój jednak nie jest ani zupełnie równoznacznym ze starością, ani też wyłącznie od wieku zależnym.

5. Narząd oddechowy.

Błony śluzowe często w 6. dziesięcioleciu są nadmiernie wrażliwe, zwłaszcza na chłodne powietrze, a wyrazem tego bywa łzawienie z ócz i wydzielina z nosa (śluz wodny, rhinitis vasomotoria). Krtań niekiedy bardzo kostnieje, widoczna bywa jako sterczące jabłko Adama u chudych starców. Nos i uszy często sinieją, rozwija się obraz emfizematyków. Starczy nieżyt dróg oddechowych jest stanem fizjologiczno - patologicznym, a przyczyną jego jest zwyrodnienie i zanik błon śluzowych i mięśni, upośledzona czynność oddechowa spowodu skostnienia klatki piersiowej i zastojów w małem krążeniu. To też chroniczny katar oskrzeli jest może najczęstszem cierpieniem starczem, a bronchopneumonia najczęstszą przyczyną śmierci u starców. Gruźlica u starców nie jest wcale rzadkością, występuje zwykle w postaci włóknistej i przebiega przeważnie w postaci bronchitis emphysematosa. Ten — długoletni maskowany przebieg jest niebezpiecznem źródłem szerzenia gruźlicy w rodzinach przez gruźliczych starców, a jeszcze bardziej staruszki.

6. Narząd trawienny.

Niekiedy starcy zatrzymują swe zdrowe uzębienie, częściej jednak następuje zanik zębodołów, z których niekiedy zęby same wypadają. Szczęki bezzębne nadają twarzy wyraz zapadły, a u zwiędłych starców żuchwa zwisa nadół, usta są otwarte i ślina wycieka. Podania o wykluwaniu się nowych zębów w starości są nieścisłe. Prawdopodobnie są to ukryte w dziąsłach szczątki, występujące dopiero w starości przy zaniku dziąseł i szczęki.

Spowodu skostnienia krtani oraz stwardnienia i rozszerzenia aorty, łykanie jest niekiedy i bez obecności tętniaka utrudnione, to też unikać należy twardych pokarmów i wielkich kąsów. Spowodu wiądu błon śluzowych następuje niedokwaśność i bezsok żołądkowy (anaciditas et achylia gastrica), mięśnie jelitowe stają się bezwładne, ruchy robaczkowe słabe, stąd atonia kiszek i wzdęcia, częste odbijania, gazy i wiatry (ructus et flatus). W piątem dziesięcioleciu powstają często świeże przepukliny. Poważnem powikłaniem u starców może być uporczywe rozwolnienie, mające swe źródło bądź w bezsoku żołądkowym lub zwyrodnieniu trzustki, bądź w nieżycie zastoinowym jelit. Zdrowi starcy zatrzymują na długo dobre łaknienie, częściej jednak apetyt jest upośledzony, do czego przyczynia się brak zębów i zaczynów trawiennych, brak ruchu i pracy mięśniowej. Fizycznie pracujący starcy mają też dobry apetyt. Otępienie starcze jest nieraz połączone z żarłocznością, innym razem z upartą niechęcią do jadła. Nieprzezwyciężona anorexia u starców daje zawsze złe rokowanie.

RAKI w narządach usposobionych (żołądek, odbytnica, macica i sutki) zjawiają się najczęściej pomiędzy 40 — 60 rokiem życia.

7. Krew i narządy ruchu.

Samoistnej anemji starczej, jak sądzono, niema. Bladość powłok wielu starców pochodzi przeważnie ze zmian i złego ukrwienia skóry, aniżeli od prawdziwej niedokrwistości. Przyczyną uporczywej anemji jest często skrycie rozwijający się nowotwór lub inne choroby, albo też niedokrwistość zgubna (perniciosa), zdarzająca się nie tak rzadko i u starców.

Narządy ruchu podlegają również wielu zboczeniom w starości. Od 50 roku życia długość ciała zaczyna się zmniejszać, kręgosłup później często sztywnieje, starcy chodzą pochyleni, rozwija się garb starczy (kyphosis senium). Schorzenia stawów są również częstem zaburzeniem, monarthrosis barku i stawu biodrowego (malum coxae senile) jest częstym krzyżem starców. Sztywnienie kręgosłupa i stawów biodrowych powoduje również chodzenie małemi krokami. I w kościach przychodzi w starości do fizjologicznej kruchości (osteoporosis senilis), tworzacej usposobienie do pewnych złamań, z których najczęstszemi są złamania szyjki udowej i żeber.

8. Narząd moczowo-płciowy.

Nerka marska pierwotna jest następstwem stwardnienia tętnic (nephritis vascularis, nephrocirrhosis arteriosclerotica). Przerost sterczu jest prawdziwą chorobą starczą. Częste moczenia i zaburzenia pęcherzowe spowodu przerostu lub zaniku sterczu (adenoma et atrophia prostatae) występują już w 6. dziesięcioleciu. Podobno przerost sterczu występuje wcześniej u mężczyzn, którzy mieli żywsze życie płciowe, choćby rodzinne. Lecz wiele ludzi dochodzi do b. sędziwego wieku mimo cierpień gruczołu krokowego, podobnie to ma miejsce przy gośćcu i dnie. Nykturia senilis jest następstwem tak miażdżycy, jak i choroby sterczu.

Wydolność płciowa u mężczyzn długo się utrzymuje i obcowanie wykonywane jest często w wieku powyżej 70 lat, pomimo że żona jest już niechętną i nieodpowiednią partnerką. U zdrowych starców popęd płciowy utrzymuje się w nienagannym rozwoju do 80 roku życia. Tak było też u sybiraka Szczebietki, zmarłego w 118 r. życia (P. Gazeta Lek. 1926 str. 476) i wielu z tych, którzy dożyli metuzalemowego wieku i jeszcze w b. późnej starości płodzili potomków. Z drugiej strony występują u starców różne zboczenia płciowe. Częstokroć bowiem libido jest dłużej utrzymana, aniżeli potentia coeundi! Wówczas wielu zadowala się tylko różnemi manipulacjami (paluszkowanie i t. p.).

U kobiet przekwit płciowy następuje przeciętnie w 46 — 50 r. życia, jednak pomiędzy fizjologicznem przekwitaniem a starzeniem się upływa często dość długi okres, bo 10 — 15 lat i wiele kobiet, które wcześnie utraciły regularność, zewnętrznie nawet późno się starzeje. Opisane są też przypadki ciąży pomimo ustania krwawień okresowych, oraz porodów w wieku ponad 50 lat. Chuć płciowa utrzymana jest po przekwitaniu, lecz nie tak długo, jak u mężczyzn. Starsze kobiety mają również często różne zaburzenia pęcherzowe (incontinentia et cystitis vetularum). W okresie przekwitu kobiety mają skłonność do tycia i do chronicznych cierpień stawowych. Otłuszczone staruszki widać dość często. Zazwyczaj następuje w późnej starości wychudnienie, niekiedy w nadmier-

nym stopniu, nawet bez znanej wewnętrznej przyczyny trawiącej.

9. Zmiany w systemie nerwowym.

Zapalenia nerwów, zwłaszcza rwa kulszowa i nerwoból twarzowy, są również b. uporczywe u starców. Zmiany starcze mózgu i rdzenia są bądź miażdżycowe, bądź zwyrodnieniowe i mogą się potęgować w typowe schorzenia systemu nerwowego. Tymi objawami są drżenie starcze głowy, rąk i nóg, chód powolny, w drobnych krokach, pocierający o podłogę (bradybasia; marche a petits pas), mowa powolna, skandująca i t. p. Niekiedy spowodu zmian miażdżycowych może przyjść do typowych obrazów stwardnienia rozsianego i parkinsonismu (drżączka porażenna), do bezwładu i porażenia kończyn (myelitis interstitialis diffusa et paralysis spastica).

Jeszcze ważniejsze są zmiany mózgowe w starości. Musimy przytem rozróżnić pomiędzy zmianami miażdżycowemi mózgu i samoistnem otępieniem starczem (presbyophrenia), chociaż przyznać należy, że obie te zmiany często wikłają się ze sobą. Zdolności recepcyjne nieraz już w 5, a zwykle w szóstem dziesięcioleciu się zmniejszają. Zapamiętywanie imion własnych i nowych wyrazów jest utrudnione, wydarzenia i zjawiska jeszcze dobrze się zachowują, zapominanie jest coraz częstsze (ictus amnesique, amnesticus). Z czasem pamięć coraz bardziej zanika i zostają głównie wspomnienia z dawnych lat młodzieńczych. Opowiadania z dawnych lat gadatliwych starców (senex garrulus) są rajem, z którego trudno ich wypędzić. Zaburzenia snu są często u starców; zwykle łatwo zasypiają, lecz budzą się zbyt wcześnie; podobne zaburzenia snu oznaczamy też, jako sen starczy.

Często widzimy zmiany nastroju i charakteru u starców, stają się hipochondrykami, skąpi i niedbali, ociężali, leniwi i przygnębieni, albo ruchliwi i gadatliwi. Widzimy u nich mniejsze zainteresowanie dla rzeczy nowych, obawę strat i zubożenia, wogóle nastawienie egocentryczne, zmniejszenie współczucia, natomiast lekkie wywołanie i wybuchy afektów, jak wzruszenie uczuciowe, płacz, śmiech, unoszenie się, złość i t. p. Tacy chorzy starcy są zwłaszcza w nocy b. niespokojni, krzyczą, lamentują i dostają napadów trwogi i szału.

Drobne wydarzenia dotyczące ich własnej osoby wzruszają ich znacznie głębiej, aniżeli wielkie nieszczęścia ich bliższego otoczenia. To też widzimy dość liczne samobójstwa starców, nieraz z błahej przyczyny, dotykającej tylko ich własnej osoby. Starców prawdziwie sytych życia widzimy w życiu dość rzadko. Wielu starców ma tylko jeszcze bardzo skromne wymagania i zadowala się bardzo małem. Jak optymizm jest prawem młodości, tak rezygnacja jest cechą starości i brak życzeń i żądzy wróżbią starość.

O zdziecinnieniu starców mówi się o wiele częściej, niżby to odpowiadało rzeczywistości. Są jednakże i szczęśliwi starcy, którzy przy tężyźnie i elastyczności ciała zatrzymują bystrość umysłu i zdrowy sąd, radość życia i pracy do późnego wieku. Wielu lekarzy, pisarzy i mężów stanu pisze w późnej starości zajmujące pamiętniki, a z historji znamy liczne przykłady genjuszów starości, którzy do b. późnego wieku zachowali tężyznę umysłu i wtedy jeszcze tworzyli arcydzieła sztuki i umysłu. I tak zatrzymali długo tężyznę ducha znakomity malarz Tycjan, wielki Michał Anioł, poeci Sophokles, Goethe, Lew Tołstoj, Anatole France, myśliciele Cicero, Mommsen, Gladstone, senator Bolesław Limanowski, wynalazca Edison, kompozytor Verdi, który w 80 r. życia skomponował jeszcze operę Falstaffa i wielu, wielu innych.

STRESZCZENIA

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Szczepienia przeciwbłonicze i przeciwtężcowe specyficznemi anatoksynami i szczepienia skojarzone w praktyce. (La vaccination antidiphtéritique et la vaccination antitétanique au moyen des anatoxines specifiques et les vaccinations associées dans la pratique). Ramon.

Revue d'Immunologie. T. I. Nr. 1. 1935.

Toksyna błonicza pod wpływem równoczesnego działania ciepła i małych dawek formolu zamienia się w ciało nieszkodliwe, zachowujące jednak zdolność skłaczania i uodparniania. Ciało to nazwał autor anatoksyną błoniczą. Metoda uodparniania za pomocą tej anatoksyny przyjęta początkowo niechętnie jest obecnie stosowana w celach zapobiegawczych i rozszerza się coraz bardziej. Szczepienia dokonane na dziesiątkach i setkach tysięcy ludzi w Kanadzie (szczepionych 1,5 miljona na 10 miljonów ludności), w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, w Ameryce Południowej, w Australji, w prawie wszystkich krajach europejskich doprowadziły do tego, że wszędzie zmniejszyła się znacznie zachorowalność i śmiertelność z powodu błonicy. Szczególnie pouczające są doświadczenia we Francji, gdzie w pewnych ośrodkach szczepiono wielkie grupy dzieci i można było porównać zachowanie się grup dzieci szczepionych w stosunku do nieszczepionych. Wszędzie wykazało się, że wśród szczepionych zachorowalność zmniejszyła się o 70—90%, znacznie także zmniejszyła się śmiertelność. Anatoksyna stosowana w trzech wstrzyknięciach zawierających ogółem 24 — 30 jednostek uodparniała jednak tylko koło 90% szczepionych.

Wychodząc z silniejszej toksyny błoniczej autor przygotował anatoksynę zawierającą średnio 25 — 30 jednostek w cm³. Doświadczenia wykonane z tą nową anatoksyną wykazały, że wystarczają tylko 2 wstrzyknięcia (1 i 2 cm³.) wykonane z trzytygodniowym odstępem, by podnieść liczbę uodpornionych do 98 — 99%; równocześnie odporność jednostek szczepionych nową anatoksyną jest silniejsza. Zachorowalność dzieci, które otrzymały 40 — 60 jednostek jest jeszcze mniejsza, niż dzieci, które miały tylko od 5 — 25 jednostek. W tych przypadkach, gdzie jednostki szczepione zapadają na błonicę spowodowane jest to zwykle wadliwą techniką szczepienia. Czasami odstępy między szczepieniami są niedostateczne, w innych przypadkach ilość toksyny niewystarczająca, lub szczepienia są wykonywane tylko jeden raz zamiast dwóch lub trzech razy. Wartość metody zaznacza się głównie wtedy, gdy albo prawie cała ludność dziecięca, albo 60 — 70% zostało poddane szczepieniu. Jeżeli anatoksyna zawiera 20 jednostek w cm³. wystarczą dwa szczepienia: pierwsze z 1 cm³., drugie 3 tygodnie później z 2 cm³. anatoksyny. Wstrzyknięcia robi się podskórnie. Jeżeli drugie wstrzyknięcie nie mogło być wykonane w oznaczonym terminie, lepiej jest zacząć od początku. Dla podtrzymania odporności w rok po wstrzyknięciu, a także w razie epidemji można ponownie wstrzyknąć 2 cm³. Odporność występuje 15 dni po drugiem wstrzyknięciu, utrzymuje się długie lata, możliwe, że nawet całe życie.

Mniej więcej u 10% szczepionych na drugi lub na trzeci dzień po szczepieniu występuje zaczerwienienie w miejscu wstrzyknięcia, ciepłota podnosi się do 38 — 39°, zjawia się zmęczenie. Objawy te, trwające 24 — 28 godzin, nie są niebezpieczne, są tem lżejsze, im szczepione jednostki są młodsze; jednak po szczepieniu wskazany jest zupełny spokój. Czasami występuje hematurja. Właściwie niema przeciwwskazań do szczepień z wyjątkiem gruźlicy w okresie ostrym, ostrych zakażeń, zakażeń skóry, chorób nerkowych. Stany alergiczne lub niedawne błonica nakazują pewną ostrożność. Wstrzykuje się wtedy małą dawkę 1/10 cm³. toksyny podskórnie dla stwierdzenia stanu uczulenia. Jeżeli próba wykazuje dużą wrażliwość, szczepienie przeprowadza się za pomocą codziennego wkraplania anatoksyny do nosa w ciągu tygodnia, poczem się robi przerwę i znowu w ciągu tygodnia powtarza się wkraplania. Autor wyraża życzenie, aby wszystkie dzieci szczepione były przeciwko błonicy, począwszy od 1 roku życia. W środowisku zakaźnem powinno się szczepić młodzież i dorosłych, mających kontakt z choremi. Żołnierze są obecnie obowiązkowo szczepieni we Francji w garnizonach, gdzie panuje epidemja.

Dziecko, które otrzymało tylko jedno wstrzyknięcie jest niezupełnie uodpornione i przy najmniejszych objawach błonicy powinno się wykonać wstrzyknięcie surowicy.

Szczepienia przeciwtężcowe również za pomocą anatoksyny specyficznej wskazane są głównie dla jednostek szczególnie narażonych (ogrodników, rolników, żołnierzy), albo też w czasie wojny. Odporność człowieka stwierdzona 5 lat po szczepieniu anatoksyną tężcową jest jeszcze dość wysoka. Jednakże u człowieka niema możności stwierdzenia wartości szczepienia przeciwtężcowego, natomiast u zwierząt doświadczalnych można określić w surowicy zawartość antitoksyny specyficznej. Konie szczepione np., których surowica zawiera bardzo mało antitoksyny specyficznej, znoszą zakażenia tężcowe, z którego giną konie nie szczepione. W armji francuskiej zaszczepiono więcej niż 60000 koni za pomocą podwójnego wstrzyknięcia anatoksyny tężcowej. Śmiertelność i zachorowalność z powodu tężca jest w tej grupie prawie żadna. W niektórych ośrodkach kolei żelaznych francuskich stworzono ośrodki szczepienia przeciwtężcowego, połączonego w niektórych miejscach ze szczepieniem przeciwdurowem.

Szczepienie anatoksyną tężcową robi się za pomocą wstrzykiwań podskórnych. Za pierwszym razem wstrzykuje się 1 cm³. anatoksyny, 3 tygodnie później 1,5 cm³. trzecie wstrzyknięcie robi się

3 tygodnie po drugiem wstrzyknięciu, powtarzając tę samą dawkę. Jeżeli wstrzyknięcia były przerwane, lepiej jest rozpocząć szczepienie od początku. Rok lub dwa lata po szczepieniu lub też z powodu jakiegoś urazu wstrzyknąć można jeszcze 2 cm³. Szczepienia nie wywołują po sobie żadnych następstw ani powikłań. Nie są wskazane w przypadkach ostrych chorób, złego stanu ogólnego, spraw zakaźnych skóry. Anatoksyna tężcowa nie zawiera surowicy, można więc ją wstrzykiwać osobom, które otrzymały poprzednio wstrzyknięcia surowicze. Odporność czynna u osób szczepionych występuje dopiero kilka dni po drugim wstrzyknięciu, jeżeli w okresie między pierwszym a drugim wstrzyknięciem nastąpiłaby obawa zakażenia, należy zastosować surowicę przeciwtężcową. Odporność nabyta drogą szczepienia trwa kilka lat, jest znacznie przedłużona, jeżeli ją podtrzymywać w sposób już wspomniany. W przypadkach urazu grożącego zakażeniem pierwszym zabiegiem powinno być wstrzyknięcie surowicy przeciwtężcowej, jednakże ta ochrona jest przejściowa w przypadkach ciężkich ran wstrzykiwanie surowicy należałoby powtarzać. W tych wypadkach wskazane jest szczepienie anatoksyną, która wyzwala odporność czynną, dołączającą się do odporności biernej, wywołanej wstrzyknięciem surowicy. Wstrzykuje się wtedy 1 cm³. anatoksyny 15 minut przed wstrzyknięciem surowicy przeciwtężcowej w ilości najmniej 3000 jednostek, ale nie w to samo miejsce wstrzyknięcia, 3 tygodnie później wstrzykuje się 1,5 cm³. anatoksyny, po następnych 3 tygodniach powtarza się tę samą dawkę. Systematyczne szczepienie anatoksyny powinny być zastosowane w stosunku do wszystkich jednostek zagrożonych tężcem, co szczególnie jest ważne w czasie wojny.

Zasada szczepień skojarzonych została spowodowana spostrzeżeniem, że jeżeli u zwierząt uodpornionych anatoksynami błoniczemi i tężcowemi dodać do wstrzykiwanej anatoksyny jakiejś substancji lekko drażniącej, występuje w miejscu wstrzyknięcia stan zapalny, lecz w następstwie po większa się stężenie anatoksyny specyficznej. Nasunęło to myśl, że jeżeli u człowieka połączy się wstrzyknięcie anatoksyny z jakąś szczepionką np. przeciwdurową powiększy to odporność, którą może dać sama anatoksyna. Istotnie takie zespolone wstrzyknięcie nietylko powiększa odporność przeciwko błonicy, ale także aglutyniny przeciwdurowe. Można także stosować mieszaninę anatoksyn błoniczej i tężcowej. Zwierzęta, które otrzymały obie anatoksyny z dodatkiem szczepionki przeciwduroparadurowej mają jeszcze większą odporność, jak zwierzęta, które otrzymały same anatoksyny. W ten sposób powstały zespoły szczepień: 1) anatoksyny przeciwbłoniczej i przeciwtężcowej 2) anatoksyny błoniczej i szczepionki tyfusowo paratyfusowej 3) zespołu anatoksyny błoniczej, tężcowej i szczepionki przeciwdurowej. Te szczepienia zespolone stosowane są w różnych ośrodkach a także w armji francuskiej, próby są także robione w różnych krajach europejskich i Ameryce.

Zespolone szczepienie przeciwbłoniczo - przeciwtężcowe wymaga 3 wstrzyknięć w trzytygodniowych odstępach. Każde wstrzyknięcie zawiera jeden cm³. anatoksyny błoniczej i 1 cm³. anatoksyny tężcowej, które się miesza dopiero w strzykawce.

Szczepienie przeciwtyfusowo - paratyfusowo-przeciwbłoniczne wymaga również trzech wstrzyknięć, wykonanych każde w trzytygodniowym odstępie czasu. Używa się albo odrazu 2 cm³. szczepionki mieszanej, albo też miesza się też odrazu w strzykawce 1 cm³. anatoksyny błoniczej z jednym cm³. szczepionki.

Szczepienie tyfusowo - paratyfusowo - przeciwtężcowe wymaga 3 wstrzyknięć, wykonanych każde z trzytygodniowym odstępem. Znowu się stosuje za każdym razem albo odrazu 2 cm³. przygotowanej z góry mieszanej szczepionki, albo też robi się mieszaninę w strzykawce po 1 cm³. anatoksyny tężcowej i 1 cm³. szczepionki tyfusowej.

Potrójne, zespolone szczepienie przeciwtyfusowo - paratyfusowo - przeciwbłoniczo - przeciwtężcowe wykonuje się również w 3 wstrzyknięciach z trzytygodniowym odstępem między każdem wstrzyknięciem. Mieszankę trzeba przygotować w strzykawce. Za pierwszym razem wstrzykuje się po jednym cm³. anatoksyny tężcowej błoniczej i 0,5 cm³. szczepionki tyfusowo - paratyfusowej. Za drugim razem wstrzykuje się po jednym cm³. toksyny błoniczej i tężcowej i 1 cm³. szczepionki. Tę samą dawkę wstrzykuje się za trzecim razem po 3 tygodniach.

Autor zwraca uwagę że wstrzykiwania muszą być wykonywane bardzo aseptycznie. Wstrzykiwania ponowne tą samą dawką dobrze jest robić rok po szczepieniu albo też w czasie epidemji.

Zespoły szczepionkowe są naogół dobrze znoszone, odczyny nie są większe od odczynów każdego z tych szczepień oddzielnie. Przeciwwskazania są te same, co przy poszczególnych szczepieniach. Odporność nabyta po szczepieniach zespolonych jest naogół nieco większa i trwa nieco dłużej, niż po szczepieniach zwykłych, występuje zaś w tych samych terminach.

Przypadek choroby Addisona wyleczony metodą klasycznego stosowania wyciągów nadnerczy. (Un cas de guérison de maladie d'Addison aprés usage de l'opothérapie surrenalienne classique). Merklen et Gounelle.

Bull. etMem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Nr. 1. 1935.

Opis rzadkiego przypadku całkowitego wyleczenia chorej z klasycznemi objawami choroby Addisona. Chora ta otrzymywała w ciągu miesiąca 2 ampułki wyciągu nadnerczy Choay lub Byla dziennie, później 2 tygodnie 0.60 wyciągu nadnerczy łącznie z dwoma ampułkami pancrinolu i przetworu zawierającego arszenik, strychninę i fosfor. W ciągu 6 późniejszych tygodni stosowano 60 gr. cukru dziennie z 10 jednostkami insuliny. W ciągu 10 dni dawano następnie po 12 kr. adrenaliny, później znowu miesiąc jedną lub dwie ampułki wyciągu nadnerczy codziennie, poczem na jakiś czas przerwano podawania wyciągów nadnerczy i stosowano je następnie znowu w ciągu około 4 miesięcy. Adrenalina była źle znoszona przez chorą. W ciągu 6 miesięcy pobytu w szpitalu waga chorej podniosła się (10 kg). Po opuszczeniu szpitala chora zażywała jeszcze w domu wyciągi nadnerczy, stan jej się poprawiał dalej, ciśnienie krwi wróciło do poziomu prawidłowego, brunatne zabarwienie skóry zmniejszyło się znacznie, choć nie znikło całkowicie. Przypadki częściowej poprawy choroby Addisona są opisywane dość często, natomiast całkowitego wylecze-

nia, o którym tutaj wobec doskonałego stanu chorej można myśleć, rzadko. Opisany jest jeden przypadek, gdzie wyleczenie utrzymywało się 17 lat. Czasami tylko małe i umiejscowione uszkodzenie nadnerczy doprowadzić może do zespołu Addisona, który wtedy można zwalczać leczeniem dokrewnem.

Opisano przypadek chorego z wyleczonym zespołem Addisona, u którego w 12 lat później wykonana sekcja wykazała tylko drobne blizny w nadnerczach. Stosowane dzisiaj energiczne leczenie dokrewne pozwala obecnie w podobnych przypadkach otrzymywać lepsze wyniki lecznicze, niż to było możliwe dawniej.

Ciężka cukrzyca odporna na insulinę. Zniesienie nagłe insulino — odporności przez naświetlania okolicy przysadki mózgowej. (Diabete grave insuline-resistant. Reduction brusque et massive de l'insulinoresistance par irradiation de la région hypophysaire). M e r l e.

Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des. Hôp. de Paris. Nr. 1. 1935.

Znaczenie przysadki mózgowej w przemianie węglowodanowej jest znane oddawna. Doświadczenia wykazały, że usunięcie przysadki uczula zwierzęta na działanie insuliny, zaś wstrzyknięcia jej wyciągów wywołują cukromocz i powiększają poziom cukru we krwi. Przysadka jest również czynna i w przemianie tłuszczowej i nie jest wykluczone, że odgrywa ona pewną rolę w powstaniu kwasicy cukrzycowej. Przypadek przytoczony przez autorów wykazuje, że przysadka jest także czynna w powstawaniu mechanizmu cukrzycowego. Jest to opis chorej 31 letniej z ciężką cukrzycą, u której wszelkie obniżenie węglowodanów w diecie wywoływało wychudzenie i acetonurię, a dawki insuliny powyżej 150 jednostek dziennie pociągały za sobą objawy nietolerancji. Spostrzeżono jednak, że szczególnie silny cukromocz występował w czasie miesiączki, co nasuwało myśl, że wchodzi tu w grę jakiś mechanizm dokrewny, działający antagonistycznie do insuliny.

Zastosowane naświetlania przysadki mózgowej wykazały prawdziwość tego przypuszczenia, gdyż już po pierwszych naświetlaniach poziom cukru w moczu opadł poniżej tego poziomu, który można było osiągnąć przy najsurowszej diecie i po największych dawkach insuliny. Wynik leczniczy wskazuje w tym przypadku, że okolica przysadki mózgowej była przyczyną insulino odporności chorej, możliwe nawet, że w przypadkach zwykłej cukrzycy naświetlania przysadki mózgowej mogą być skuteczną pomocą leczenia insulinowego. Poprawa stanu chorej po naświetlaniu utrzymała się jeszcze w ciągu 8 miesięcy.

Przypadek świeżych cylindrycznych rozstrzeni oskrzelowych dolnych płatów, leczony z wynikiem dodatnim wstrzykiwaniami alkoholu do obu nerwów przeponowych. (Un cas de bronchiectasie cylindrique récente des bases traité avec succés clinique et radiologique par l'alcoolisation succéssive des deux nerfs phreniques). C h i r a y e t M a l i n s k y.

Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Nr. 16. 1935.

Autorzy opisują przypadek świeżych rozstrzeni oskrzelowych u 38 letniego mężczyzny, u którego zastosowano ucisk płuc nie za pomocą dotychczas stosowanych metod, ale po raz pierwszy za pomocą wstrzyknięcia alkoholu do nerwu przeponowego. Wstrzyknięcia dokonano początkowo do lewego nerwu przeponowego, poczem ciepłota wróciła do stanu prawidłowego, plwocina zmniejszyła się o połowę. Przepona po stronie zabiegu była nieruchoma, zaś trzy tygodnie później podniosła się 2 — 3 palców. W tym czasie wstrzyknięto znowu alkohol do nerwu przeponowego prawego i tym razem zaznaczyła się poprawa, widoczna ze zmniejszenia plwociny. Stan chorego się w następstwie bardzo poprawił, chory wydzielał tylko rano trochę plwociny, objawy kliniczne rozstrzeni ustąpiły. Zabieg nie wywołał większych dolegliwości, chory miał jedynie oddech nieco krótki. Autorzy wykonali zabieg w myśl wskazania, że porażenie przepony wskazane jest przy świeżych rozstrzeniach oskrzelowych, w postaciach starszych wtórnie zakażonych zabieg może być niebezpieczny, doprowadzając do zastoju ropy. Autorzy podkreślają, że wstrzyknięcie alkoholu do nerwów przeponowych jest zabiegiem łagodniejszym od zaleconej w tych przypadkach exerezy tych nerwów, gdyż nie pociąga za sobą nieodwracalnego porażenia przepony.

Ostre rtęciowe zapalenie nerek. Uwagi terapeutyczne. Badania nad przemianą wodną. (Néphrite mercurielle aigue. Remarques thérapeutiques. Etudes sur le metabolisme de l'eau). L e v y-V a l e n s i, J u s t i n - B e s a n ç o n, A b a d i e t K a y s e r.

Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Nr. 6. 1935.

Demonstracja chorego, który przez omyłkę zażył roztwór oxycyanu rtęci. Bezpośrednio po zażyciu spożył szklankę mleka i wody, 30 minut później płukanie żołądka. Chory ciągle wymiotuje, na drugi dzień już występuje stomatitis, 18 godzin po zatruciu chory oddaje 750 cm.^{3} jasnego moczu bez białka, później powoli występuje anuria. Drugiego dnia krwawe rozwolnienia, trzeciego dnia krwotok z dziąseł, 5 dnia azotemia wynosi 2 gr. 15, zasób zasad 33. Po 6 dniach anurji powoli rozpoczyna się wydzielanie moczu, zawierającego trochę białka, wałeczków ziarnistych, bardzo liczne pałeczki okrężnicy. Pomimo powiększającego się wydzielania moczu stan chorego się pogarszał, równocześnie powiększała się azotemia. W następstwie wydzielanie moczu powiększyło się, dochodząc do 6 litrów dziennie, powoli zmniejszała się równocześnie azotemia. Z objawów klinicznych uderzało u chorego znaczne wychudzenie (w ciągu 20 dni stracił chory 10 kg.), niska ciepłota, idąca w parze z azotemią, podwyższenie ciśnienia krwi, które trwało również tak długo, jak azotemia, znaczna azotemia, zakwaszenie najsilniejsze 3 i 6 dnia po otruciu, anemia najsilniejsza koło 20 dnia po otruciu, oraz hemoragiczne zapalenie okrężnicy i odbytnicy, które ustąpiły z chwilą powiększenia się diurezy, pomimo, że azotemia się wtedy jeszcze powiększała.

Leczeniu pierwszych godzin polegało na przepłukaniu żołądka, podaniu wody z białkiem, wstrzykiwaniu środków nasercowych i naczyniowych. Zamiast wody z białkiem należałoby stosować formaldehydosulfoxylate sodu, który ma być doskonałym antydotem przy zatruciach rtęcią.

Środek stosuje się przy przemywaniu żołądka w 10% wodnym rozczynie. Można go dać także

śródżylnie wstrzykując powoli 25 gr. w 250 cm.[3], działa on tylko wtedy, gdy jest zastosowany odrazu. Jest on antydotem w stosunku do zatrucia rtęciowego, nie do zapalenia nerek. Jednakże autorzy zastosowali ten środek u chorego dla związania rtęci, która jeszcze kilka dni po zatruciu jest wydzielana przez przewód pokarmowy. Autorzy stosowali 20 gr. dziennie częściowo do płukania ust, częściowo w lekarstwie, częściowo do odbytnicy. Uderzyło autorów niezmiernie szybkie ustąpienie (już po 12 godzinach) zapalenia błony śluzowej jamy ustnej, a także szybka poprawa objawów ze strony odbytnicy i okrężnicy. Chory w ciągu 10 dni zniósł doskonale po 20 gr. dziennie tego środka.

Leczenie w czasie mocznicy polegało na doprowadzaniu chlorków, zasad, stosowaniu środków sercowych i przeciwzakaźnych. Doprowadzania chlorków w czasie mocznicy posiadało dużą wartość. W przypadku autorów chlor czerwonych krwinek był powiększony, zmniejszony w osoczu. Autorzy doprowadzili chlorki w przystosowaniu do stwierdzonych zmian; 5, 6, 7 dnia kiedy zasób zasad i chloremia były najniższe, wprowadzono śródżylnie 500 cm.[3] roztworu 30 na tysiąc. Następnych dni podawano chlorki tylko podskórnie i w lawatywach. W następstwie przy słabem wydzielaniu chlorków w moczu i prawidłowym poziomie we krwi wstrzykiwali autorzy tylko glukozę.

Dwuwęglan sodu posiadający dużą wartość w anurji toksycznej podawano w okresie najniższego poziomu zasad śródżylnie w ilości 10 — 15 gr. i w tej samej ilości w lawatywach. Zasób zasad powiększył się powoli pod wpływem tego leczenia w miarę ustępowania azotemji. Leczenie sercowe polegało na podawaniu digitaliny. Zakażenie dróg moczowych pałeczkami okrężnicy zwalczano ze skutkiem wprowadzaniem do pęcherza szczepionek pałeczek okrężnicy, poczem mocz bardzo szybko się wyjałowił. Było niezmiernie ciekawe, że przy bardzo dużem wydzielaniu moczu, (około 6 litrów na dobę) nerka jakby zatraciła zdolność wydzielania mocznika (tylko 4 — 5 gr. na litr). Dopiero po 15 dniach wydzielanie mocznika wróciło do stanu prawidłowego, azotemia zaś wróciła do stanu prawidłowego jeszcze przed tym okresem.

Robiło to wrażenie, że wydzielanie płynu przez nerki jest powiększone dla lepszego wydzielania mocznika, co wskazuje na możności mechanizmów zastępczych w czynnościach nerkowych. To samo spostrzeżenie zrobiono i w stosunku do chlorków, których stężenie w moczu było niskie, natomiast wydzielanie niektórych dni duże z powodu dużej ilości moczu.

Próba pragnienia, którą wykonano nie doprowadzając choremu w ciągu 8 godzin żadnych płynów, wywołała, nie ograniczając diurezy, spadek znacznej wagi, podwyższenie ciepłoty ciała i ogólne złe samopoczucie. Wykazała ona także, że pragnienie chorego spowodowane było dużem oddawaniem moczu, a nie odwrotnie. W następnych dniach doprowadzano choremu większe ilości płynów (oprócz zwykłych napojów podskórnie 2 litry roczczynu glukozy), stan chorego się poprawił, ciepłota wróciła do stanu prawidłowego. W tym właśnie okresie rozpoczęła się lepsza koncentracja mocznika w moczu, diureza była względnie nizka, waga chorego poprawiła się szybko. Odwodnienie chorych. w późniejszych okresach zatrucia rtęciowego wywołane jest nadmierną diurezą, co wskazuje na konieczność należytego doprowadzania płynów. Ułatwia to wydzielanie mocznika i chlorków przez ich rozcieńczenie aż do chwili, w której nerka odzyskuje zdolność ich stężania.

Rak żołądka u wyleczonych chorych z anemją Biermera. (Le cancer de l'estomac chez les biermeriens guéris). Weil et Bernard. *Presse Médicale. Nr. 6. 1935.*

Pomimo postępów, jakie uczyniło lecznictwo niedokrwistości złośliwej, jednak zdarzają się przypadki, jak tego dowodzi przypadek chorego przytoczony przez autorów, że pomimo dodatniego wyniku leczenia niedokrwistości w następstwie rozwija się rak żołądka. Przypadki takie, w których niedokrwistość złośliwa poprzedza raka żołądka, nie są zbyt liczne. Znajduje się wtedy niespodziewanie w czasie sekcji raka żołądka, gdyż zgon przypisywano niedokrwistości. Rozwój raka zmienia czasami wzór krwi, zamiast niedokrwistości złośliwej hyperchromatycznej megaloblastycznej, rozwija się obraz niedokrwistości hypochromatycznej. Czasami w kilka lat po remisji niedokrwistości złośliwej rozwija się rak żołądka. Występowanie obu tych chorób u tych samych jednostek różnie sobie tłumaczono, przedewszystkiem przypadkowym zbiegiem, wynikającym z częstości obu chorób, a szczególnie raka. Jednakże fakt, że rak prawie zawsze jest umiejscowiony w tych przypadkach w żołądku temu zaprzecza. Twierdzenie, że rak jest przyczyną niedokrwistości złośliwej, nawet gdy ona go poprzedziła, jest nie do utrzymania, gdyż obraz niedokrwistości rakowatej jest odmieny od niedokrwistości złośliwej, jest ona hypochromatyczna, przebiega naogół bez podrażnienia szpiku kostnego, we krwi nie stwierdza się megalocytów i megaloblastów. Przypuszczano, że wspólnym etiologicznym czynnikiem obu tych chorób jest bezsoczność żołądka, która może istnieć kilka lat przed objawami niedokrwistości, wiele lat przed wystąpieniem objawów klinicznych raka. Spostrzeżenia, że różnego rodzaju niedokrwistości występują u jednych i tych samych rodzin nasuwało myśl działania czynnika konstytucjonalnego, którym mogła by być bezsoczność. Jednakże bezsoczność raka i niedokrwistości są różne, pierwsza odnosi się głównie do HCl i pepsyny, druga do braku ciała specjalnego, zwanego hemopoietyną.

Autorzy skłaniają się raczej do przypuszczenia, że rak, który ma skłonność do rozwijania się w miejscu starych blizn, usadawia się szczególnie łatwo na zmienionej aplastycznej błonie śluzowej żołądka, typowej dla niedokrwistości. Niedokrwistość złośliwa według tego pojęcia, jest tylko okresem przedrakowym. Poza tem wobec licznych dziś znanych czynności żołądka, możnaby niedokrwistość uważać za wyraz zaburzenia jego czynności krwiotwórczej, a bezsoczność przy chorobach organicznych żołądka, jako zaburzenie jego czynności trawiennych. Oba te zespoły mogą czasami wystąpić razem.

Zatoka tętnicy dogłowowej i zaburzenia ciśnienia krwi. (Le sinus carotidien et les perturbations tensionnelles). Benard et Merklen. *Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Nr. 31. 1934.*

Rozszerzenie, znajdujące się w początku tętnicy dogłowowej, odgrywa poważną rolę w regu-

lacji ciśnienia krwi, jest ono miejscem wyjścia odruchów, wpływających tak na ciśnienie krwi, jak i na częstotliwość tętna..

W ścianie zatoki tętnicy dogłowowej znajdują się włókna nerwów czuciowych, które się łączą w nerw dośrodkowy zw. nerwem Heringa.

Dotychczas nieznana czynność ciałka chromafinowego znajdującego się w miejscu rozdziału tętnicy dogłowowej ma polegać na pewnej regulacji, zmian chemicznych krwi, podczas gdy zatoka tętnicy dogłowowej reaguje na zmiany mechaniczne ciśnienia krwi.

Podrażnienie zatoki wywołuje spadek ciśnienia skurczowego krwi, powstający z powodu zwolnienia rytmu serca przez odruchowe podrażnienie nerwu błędnego, przez rozszerzenie naczyń z powodu odruchowego zahamowania napięcia nerwów naczynioruchowych, a wreszcie zahamowania wydzielania adrenaliny z powodu odruchowego zahamowania nerwów trzewnych.

Wyłączenie wpływu zatok, tętnicy dogłowowej przez ich odnerwienie, albo podwiązanie wywołuje nadciśnienie tętnicze krwi oraz przyspieszenie tętna. Ciśnienie tętnicze w warunkach prawidłowych, rozszerzając stale zatoki tętnicy dogłowowej, utrzymuje je stale w pewnem podrażnieniu, hamującem skłonność ustroju do podwyższenia ciśnienia krwi.

Nerwy Herynga podobnie więc, jak i nerwy Cyona są hamulcami ciśnienia krwi. Ich stałe hamujące działanie jest podtrzymywane przez właściwy im bodziec fizjologiczny t. j. ciśnienie krwi w zatoce tętnicy dogłowowej.

Jednak przypuszczenie, że w stanach nadciśnienia działanie zatok jest zmniejszone nie potwierdziło się, gdyż właśnie u chorych miażdżycowych, nerkowych i u innych chorych z nadciśnieniem po ucisku okolic zatokowych występuje bardzo wyraźne odruchowe zwolnienie tętna i spadek ciśnienia krwi, a odwrotnie u osób z podciśnieniem zwolnienie tętna i spadek ciśnienia krwi są mniej wyraźne, niż u osób zdrowych. Nie można więc stwierdzić, żeby u nich podciśnienie było spowodowane zbyt wysoką wrażliwością okolic zatokowych. Autorzy przypuszczają jednak, że badania wykonane metodą uciskową nie są dokładne. Badania anatomopatologiczne również nie przyniosły pewnych dowodów dla genezy zatokowej nadciśnienia. Doświadczalne odnerwienie zatok daje w wyniku nadciśnienie, ale tylko przejściowe, gdyż wystąpuje wtedy zastępczo hamujęce działanie. nerwów Cyona. Trwałe nadciśnienie otrzymać można tylko po równoczesnem obustronnem przecięciu czterech nerwów hamujących t. j. nerwów Heringa i nerwów Cyona; jednakże i to nadciśnienie różni się od nadciśnienia stałego u człowieka, gdyż towarzyszy mu stałe przyspieszenie czynności serca, co nie jest zwykłe u chorych z nadciśnieniem przy wyrównanem krążeniu. Autorzy jednak zdołali, drażniąc za pomocą prądu faradycznego okolicę zatok otrzymać przy różnym napięciu prądu oddzielnie spadek ciśnienia krwi i bradycardię. Możliwe więc jest, że w ścianie zatok istnieją odrębne włókna nerwowe, regulujące ciśnienie krwi i częstość tętna; uszkodzenie pierwszych tylko włókien może doprowadzić do wysokiego ciśnienia przy prawidłowej częstości tętna. W jednym tylko przypadku zbyt duża wrażliwość zatoki tętnicy dogłowowej spowodować może tak nagły i silny spadek ciśnienia, że przychodzi aż do zapaści, ma to miejsce przy działania zewnętrznych bodźców skórnych. Możliwe, że brak wpływu zatoki tętnicy dogłowowej na stan ciśnienia krwi jest wywołany tem, że u wszystkich gatunków zwierzęcych zatoka jest najwrażliwsza na poziom ciśnienia tętniczego fizjologicznego. Nie jest wykluczone, że u człowieka także są pewne granice ciśnienia krwi, powyżej i poniżej których wrażliwość zatok jest zmniejszona.

Przypuszczając, że przyczyną nadciśnienia jest zmniejszenie wrażliwości zatok próbowano pobudzić ich wrażliwość za pomocą naświetlań małemi dawkami promieni Rentgena. Jedni autorzy twierdzą, że otrzymali tą drogą poprawę nadciśnienia, inni tego znowu nie stwierdzili. Niektóre środki, działające jak vagotonina, obniżająco na ciśnienie krwi, wywierają może ten wpływ za pośrednictwem zmian pobudliwości w zatokach.

Nadciśnienia napadowe. (Les hypertensions paroxystiques). D o n z e l o t.

Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Nr. 31. 1935.

Autor dzieli nadciśnienie na 3 grupy: 1) nadciśnienie napadowe zaszczepione na nadciśnieniu stałem. 2) Nadciśnienie napadowe połączone z określonym zespołem klinicznym. 3) Nadciśnienie napadowe z powodu rozwoju guza chromafinowego.

Nadciśnienie napadowe zaszczepione na nadciśnieniu stałem jest wyrazem skłonności chorych z nadciśnieniem do bardzo dużych wahań ciśnienia krwi. Te wahania są często niespostrzeżone przez chorych, nieraz jednak zdradzają się wzmożonem wydzielaniem moczu, bólami w okolicy serca, bólami głowy, przejściowemi zaćmieniami czynności mózgu, jak np. brakiem pamięci, ślepotą, głuchotą, afazją, etc. Zaćmienia te są bardzo krótkotrwałe i różnorodne, wywołane skurczem tętniczem, czego dowodzą skurcze tętniczek w siatkówce w napadzie przejściowej ślepoty. Obok tych przejściowych powikłań nagłe podwyższenie ciśnienia mogą wywołać ciężkie zmiany, jak ostrą niewydolność lewej komory, lub pęknięcie naczynia. Z tego też względu rokowanie u tych chorych jest poważne i nie tyle zależne do poziomu stałego ciśnienia krwi, ile od możności nagłych jego podwyższeń.

Nadciśnienie napadowe połączone ze ściśle określonym zespołem klinicznym obejmuje zatrucia ołowiem, zatrucie ciążowe, zatrucia środkami lekarskimi, choroby układu nerwowego, etc. Napady kolki ołowianej idą równolegle do nadciśnienia, które trwa tak długo jak sam napad. Napady eklampsji są wywołane szybkim podwyższeniem ciśnienia, które panuje nad nasileniem i długością zespołu klinicznego. Wreszcie podrażnienia nerwów czuciowych, (nerwu błędnego, splotu krtaniowego, zwoju Gassera), różne choroby mózgowe (guzy, krwawienia, zatory), choroby zakaźne (zapalenie płuc, dur brzuszny etc.), wstrzykiwania środków lekarskich, (złoto, etc.), mogą spowodować napady nadciśnienia.

Nadciśnienie napadowe wyjątkowo silne połączone z rozwojem guza chromafinowego jest cierpieniem opisanem niedawno. Autor opisuje przebieg napadu u chorego, którego ciśnienie skurczowe w spokoju wynosiło 140, rozkurczowe



Gęsta galareta z Alucolu w zetknięciu z sokami żołądkowemi. HCL — w przeciwieństwie do działania soli alkalicznych — związany nie przez neutralizację, lecz przez wchłanianie. Regeneracja kwasu solnego niemożliwa.

Kolloidalny wodorotlenek glinu

ALUCOL

jest wyśmienitym środkiem przy nadkwasocie, przy wrzodzie żołądka i jelit.

Próby i literaturę wysyła na żądanie WP. WP. Lekarzy

Fabryka Chemiczno - Farmaceutyczna

Dr. A. WANDER, Sp. Akc.

KRAKÓW

Jodobizmutan Chininy „ELEN"

Subtelna zawiesina Jodo-Bizmutanu Chininy o stałej **wiskozie i PH** odpowiadającem odczynowi tkanek, przygotowana w/g specjalnej metody.

OPAKOWANIE:

Pudełka po 6 amp. i po 12 amp.

Słoiki po 50 gr. i po 100 grm.

CHEMICZNO - FARMACEUTYCZNE ZAKŁADY PRZEM. - HANDL.

L. NASIEROWSKI — Warszawa, Kaliska 9.

80 mm Hg. Nagle chory zbladł, wystąpiły bóle podnoszące się od dołu, od nóg do brzucha, klatki piersiowej i głowy, tętno się przyspieszyło, a ciśnienie krwi w ciągu kilku chwil podniosło się do 300 mm. Hg. Napad nadciśnienia trwał kilka minut. Ataki powtarzały się czasami kilka razy dziennie, czasami były łagodniejsze, bardziej umiejscowione, tylko w głowie lub w klatce piersiowej. Czasami w czasie ataku występują wymioty, drżenie, poty, tętno niezawsze się przyspiesza, czasami zwalnia.

W czasie wielkich napadów następuje białkomocz, podnosi się poziom cukru we krwi bez równoczesnej glikozurji, wreszcie powiększa się liczba erytrocytów i leukocytów we krwi. Jeżeli guz będący przyczyną nadciśnienia niezostaje usunięty, nadciśnienie powoli się utrwala, występują zaburzenia ze strony nerek i chorzy giną albo z powodu mocznicy, albo z powodu pęknięcia naczynia lub ostrego obrzęku płuc. Określenie umiejscowienia guza jest trudne, gdyż może on się rozwinąć wszędzie, gdzie się znajduje tkanka chromafinowa.

Przypuszczano, że nadciśnienie spowodowane jest większem wydzieleniem adrenaliny, dotychczas jednak nieudało się tego stwierdzić. Nowotwór działać może także za pomocą podrażnienia nerwów naczynioruchowych. Przemawia za tem występowanie nadciśnienia przy guzach kory nadnerczy, nie wytwarzających adrenaliny. Nie jest wykluczone, że w grę wchodzą oba mechanizmy, które przez gwałtowny i nagły skurcz tętniczek i naczyń włosowatych wywołują napad nadciśnienia. Według *Laubry* i *Tzanck'a* nadciśnienie ma być wywołane nadciśnieniem krążenia powrotnego.

Leczenie w dwóch pierwszych grupach nadciśnienia polega na leczeniu zespołu klinicznego, wywołującego nadciśnienie. Nasilenie napadów zmniejsza się przez stosowanie alkaloidów makowca, przetworów barbiturowych, azotynów organicznych, wreszcie upustu krwi, ta mgdzie można przypuszczać, że napad wywołany jest zaburzeniem krążenia powrotnego.

Jedynym skutecznym sposobem leczenia nadciśnienia napadowego przy guzach jest ich usunięcie, pewną ulgę może przynieść naświetlenie promieniami Rentgena okolicy lędźwiowej.

Młoty pneumatyczne. (Marteaux pneumatiques). Adré Feil.
Presse Médicale. Nr. 33. 1935.

Nazwa młotów pneumatycznych obejmuje nagół wszystkie instrumenty pracy, poruszane siłą zgęszczonego powietrza. Składają się one ze zbiornika, w którym powietrze znajduje się pod ciśnieniem 3 — 5 atmoisfer, dzięki działaniu połączonego w nim motorka. Zbiornik powietrza łączy się z pudłem za pomocą rury elastycznej. Do pudła przymocowane jest narzędzie pracy, które może być różnego kształtu, przystosowanego do pracy, (młot, łopata, walec, etc.), a w pudle znajduje się tłok, utrzymywany w ciągłym ruchu przez zgęszczone powietrze i nadający ten ruch narzędziu pracy. Ruch tłoku i narzędzia pracy waha się od 700 — 1500 uderzeń na minutę, co wynosi około 25 uderzeń na sekundę. Te szybkie ruchy wprowadzają cały aparat w stan ciągłego drżenia, które udziela się ramionom i ciału pracownika, równocześnie powietrze, uchodzące bocznem ujściem aparatu wytwarza przerywany, ale ogłuszający hałas. Cięższe z tych aparatów, które ważą 25 — 35 kg. spoczywają na ziemi, lżejsze aparaty wagi około 15 kg. trzymane są na ramieniu robotnika, np. świdry w kopalniach, albo też podtrzymywane przez jego udo. Robotnik podtrzymuje więc ciężar aparatu, kierując jego ruchami, na jego ciele odbija się drżenie aparatu, ściśniętą dłonią musi podtrzymywać rączkę, regulującą dopływ powietrza zgęszczonego.

Autorzy badali 23 robotników pracujących z młotami pneumatycznemi, służącemi do rozbijania betonu, wagi 25 — 30 kg. Robotnicy pracują z tym instrumentem około 15 dni w miesiącu, zależnie do stanu zmęczenia 3 — 4 godziny dziennie. Robotnicy skarżą się naogół na uczucie mrowienia i drżenia w ramionach, bóle w stawach nadgarstkowych, bóle i skurcze ramion, wielkie zmęczenie mięśniowe. Niektórzy mają uczucie bezwładu i sztywność w ręku i w ramionach, z trudnością ściskają przedmioty w ręku, wielu z nich ma drżenie rąk. Najbardziej charakterystyczną chorobową zmianą jest jednak uczucie martwych palców, najczęstsze w palcu wskazującym, środkowym i małym ręki prawej. Czasami palce te są blade, zmniejszone jest w nich czucie, tak iż powstaje zespół podobny do choroby Raynaud. Pad działaniem chłodu powiększają się te objawy, wywołane najprawdopodobniej miejscowemi zmianami krążenia, powstającemi z powodu skurczów mięśniowych i działania chłodu. Około 65% robotników skarży się na szum w uszach, u 43% objaw ten łączy się z lekką głuchotą, 21% skarży się na bezsenność. Patologicznych objawów ze strony układu nerwowego nie stwierdzono. Wszystkie te dolegliwości są głównie spostrzegane u robotników młodych, jeszcze do tej pracy nie przyzwyczajonych, z biegiem czasu zmniejszają się one, ale pozostaje mniej lub więcej silne skurcze i uczucie martwego palca. Badania robotników innych kopalni (żelazo, złoto, etc.) wykonane u około 180 robotników nie wykazały żadnych poważniejszych następstw z powodu pracy narzędziami pneumatycznemi. Najpoważniejszym więc objawem jest tylko uczucie martwych palców. Dolegliwości stawowe u górników pracujących instrumentami pneumatycznemi nie występują częściej, niż u innych górników, nie używających tych narzędzi. Częściej zdają się tylko występować zmiany stawu łokciowego, pozatem bóle w okolicy lędźwiowej, w stanie barkowym i biodrowym.

Najczęstsze i najpoważniejsze objawy występują u łamaczy betonu prawdopodobnie dlatego, że w ciężkim instrumencie jest powietrze bardziej zgęszczone, uderzenia są częstsze i silniejsze. Czasami i wadliwa konstrukcja aparatu przyczynia się do wystąpienia objawów chorobowych. Według autorów spostrzegane zmiany patologiczne są tylko następstwem zmęczenia bez żadnego uszkodzenia anatomicznego.

Leczenie jest profilaktyczne: należy dla zmniejszenia hałasu zatkać uszy, w celu zmniejszenia drżeń włożyć między rękę a instrument podkład z jakiegoś miękkiego materjału. Poza tem konieczne jest skrócenie czasu pracy lub praca zmienna z narzędziami mniej uciążliwemi, nie używającemi stale tych samych mięśni, używanie narzędzi nietylko mniejszych, ale i lżejszych, a także o niższem ciśnieniem powietrza, ogranicza-

jącem ruchy przyrządu. Wtedy znikną prawdopodobnie całkowicie następstwa, powstające wskutek używania tych narzędzi, pozostanie tylko jedna szkodliwość t. j. kurz, szczególnie niebezpieczny, gdy zawiera krzemionkę.[1])

Wstrzykiwania śródżylne węgla w ostrem zatruciu przetworami barbiturowemi. (Les injections intraveineuses de carbone dans l'intoxication aigue par les barbituriques). M e n e t r e l. *Paris Médical. Nr. 8. 1935.*

Węgiel, którego działanie antitoksyczne znane było oddawna, zawdzięcza je prawdopodobnie swym właściwościom ab i adsorbującym. Ostatnio zastosowano go w postaci doskonale rozproszkowanej do wstrzyknięć śródżylnych w przypadku zatrucia gardenalem. Strychnina nie zawsze daje w tych zatruciach wynik pożądany. Czasami wyskok podany śródżylnie ma wpływ dobry, jest to ważne szczególnie w tych przypadkach, gdy rozpoznanie zatrucia barbiturowego nie jest pewne i gdzie stosowanie strychniny w dużych dawkach może wywołać swoiste zatrucie. Doświadczenia wykonane z somnifenem na królikach i świnkach morskich wykazały, że somnifen, wstrzyknięty równocześnie z węglem zatraca częściowo swe właściwości toksyczne i że wstrzyknięcie węgla zwierzętom, które otrzymały dawki śmiertelne somnifenu, pozwala je odratować. Opierając się na tych doświadczeniach należałoby węgiel uważać za równie korzystny i może nawet korzystniejszy od strychniny, gdyż nie ma on żadnych właściwości trujących. Jego stosowanie we wstrzyknięciach śródżylnych u ludzi w przebiegu chorób zakaźnych, nie pociąga, jak to wykazują przeszło dwuletnie doświadczenia, żadnych powikłań. Cząsteczki węgla osadzają się przeważnie w płucach, w wątrobie, w śledzionie, nie wywołując żadnych odczynów zapalnych. Autorzy przytaczają jeden przypadek ciężkiego zatrucia gardenalem (4 gr.), w którym około 10 godzin po wstrzyknięciu 12 cm. aktywowanego 2% rozczynu węgla chory wrócił do przytomności.

Sposób działania węgla trudno jest wytłumaczyć. Możliwe jest, że w przebiegu chorób zakaźnych adsorbuje i absorbuje albo też neutralizuje toksyny zarazków dzięki swym właściwościom elektrycznym, prawdopodobnie jego działanie jest takie same i w stosunku do środka nasennego, którego ilość w krążeniu zmniejsza się w następstwie neutralizującego działania węgla.

E. Reicher.

CHOROBY DZIECIĘCE.

Rozmieszczenie i przemiana witaminy C w ustroju. (Répartition et évolution de la vitamine C dans l'organisme). A. G i r o u d e t C. P. L e b l o n d. *La Presse médicale. Nr. 54. 1935.*

Mimo, że szkorbut w jego ciężkiej postaci jest obecnie zjawiskiem rzadkiem, obserwacje kliniczne wysunęły znaczenie wielu stanów patologicznych, będących następstwem braku witaminy C.

Niedobór witaminy C ma duże znaczenie nie tylko ze względu na zmiany patologiczne, które bezpośrednio wywołuje w ustroju (niedokrwistość, skaza krwotoczna), lecz i ze względu na zaburzenia w odporności.

Liczne badania wykazały, że przy niedoborze witaminy C, zmniejsza się odporność w stosunku do zakażenia gruźlicą, zakażeń pneumokokowych, paciorkowcowych, gronkowcowych i niektórych innych; wreszcie maleje odporność także w stosunku do toksyn, a szczególnie do jadu błoniczego. *Harde* obserwował szereg faktów, które przemawiają za rolą witaminy C, jako czynnika chroniącego ustrój przed działaniem jadu błonicznego.

Niektórzy badacze twierdzą, że witamina C odgrywa także dużą rolę w powstawaniu choroby gośćcowej.

Znaczenie chociażby częściowego niedoboru witaminy C tłumaczy się jej biologiczną rolą w ustroju. Witamina C jest węglowodanem (kwas askorbinowy) posiadającym zdolność redukcyjną znacznie wyższą niż inne węglowodany. Budowa chemiczna kwasu askorbinowego wykazują, że posiada on grupę, której łatwe utlenianie daje nowy związek chemiczny, który ponownie pod wpływem redukcji odnawia kwas askorbinowy.

Te własności kwasu askorbinowego tworzą z niego pierwszorzędny katalizator procesów utleniania.

Liczne fakty potwierdzają znaczenie witaminy C dla oddechania: zużycie tlenu przez tkanki zwierzęcia chorego na szkorbut jest bardzo zmniejszone. Przy dodaniu kwasu askorbinowego (do tkanek), spożycie tlenu wzrasta przeszło dziesięciokrotnie.

Kwas askorbinowy aktywuje prócz tego liczne zaczyny. Rola jego w powstawaniu barwika skóry także nie ulega wątpliwości. Duże dawki witaminy C usuwają zmiany barwikowe u chorych na chorobę Addison'a.

Temi różnemi i licznemi własnościami kwasu askorbinowego tłomaczą się ciężkie następstwa, które występują w związku z niedoborem tej witaminy w ustroju.

U człowieka, małpy i świnki morskiej trudno ustalić normalne miano witaminy C w narządach, gdyż waha się ono w zależności od rodzaju odżywiania.

Te istoty bowiem nie potrafią syntetyzować witaminy C w ustroju, a otrzymują ją wyłącznie w pokarmie.

Natomiast podając śwince morskiej duże dawki witaminy C, miano witaminy w narządach jej ustala się na pewnym stałym poziomie, który uważamy za poziom normalny.

Miano to odpowiada temu, które stwierdza się u zwierząt, które mają stałe miano niezależne od pokarmu (szczur, pies, ptaki). Zwierzęta te syntetyzują witaminę C w ustroju i są wobec tego niewrażliwe na brak witaminy w pokarmie.

Rozmieszczenie witaminy C w ustroju jest różne. Najwięcej zawierają jej: substancja korowa nadnerczy, ciałko żółte, tkanka śródmiąższowa jądra i przysadka mózgowa; naogół także układ nerwowy i nabłonki. Narządy wewnętrzne inne, mają bardzo zmienne miano witaminy C.

[1]) Powyższe poglądy różnią się zasadniczo od większości autorów, którzy badali następstwa pracy młotami pneumatycznemi i opisywali ciężkie zniekształcające zniszczenia stanu łokciowego. (Red.)

Niektóre tkanki zawierają tylko ślady (tkanka łączna i mięśniowa).

Miano witaminy C w ustroju zależy od szeregu czynników, a mianowicie od stosunku syntezy do ilości wprowadzonej z pokarmem, od stonia rozpadu witaminy C w ustroju i wydalania przez nerki.

U większości zwierząt odbywa się synteza witaminy C w ustroju. Dla zwierząt, u których zdolność syntezy kwasu askorbinowego jest znikoma, dowóz witaminy C z pokarmem stanowi podstawowy czynnik regulujący miano jej w ustroju. Dla tych istot kwas askorbinowy staje się istotną witaminą.

Najbardziej wrażliwym na brak witaminy C jest ustrój świnki morskiej. Człowiek natomiast w znacznie mniejszym stopniu. Dzienna dawka kwasu askorbinowego niezbędna dla świnki wynosi 8 milligramów na kilo wagi, dla człowieka tylko 1 mil. na kilo. (2 cm^3 soku pomarańczowego na kilo).

Nie ulega jednak wątpliwości, że w pokarmie człowieka może dość łatwo zachodzić niedobór witaminy C. W przeciwieństwie do czynników syntezy i dowozu, — rozpad i wydalanie witaminy C prowadzą do obniżenia miana jej w ustroju. Znaczenie rozpadu zdaje się być znaczne; świnka otrzymująca 100 milli. witaminy z pokarmem, wydala tylko 10 — 20 milligram. dziennie. Kwas askorbinowy wydala się łatwo przez nerki. Wstrzykując duże dawki kwasu askorbinowego do krwi, wywołuje się znaczny wzrost wydalania jego z moczem.

Podstawowym jednak czynnikiem równowagi kwasu askorbinowego w ustroju dla zwierząt, które go nie syntetyzują, — jest dowóz tej substancji z pokarmem. O ile takie zwierzę otrzymuje pokarm całkowicie pozbawiony witaminy C, miano jej w narządach natychmiast opada. U człowieka łatwo wykazać także natychmiastowe obniżenie wydalania kwasu askorbinowego z moczem.

U człowieka przypadki odżywiania zupełnie pozbawionego witaminy C, są rzadkie, natomiast często może zdarzać się względny niedobór. Wtedy miano kwasu askorbinowego w narządach również szybko ulega obniżeniu, i wreszcie ustala się na pewnym poziomie w zależności od stopnia niedoboru witaminy C z pokarmami.

Dr. J. Wiszniewski.

CHIRURGJA.

Leczenie chirurgiczne przewlekłych zapaleń trzustki, przebiegających bez żółtaczki. (Les possibilités chirurgicales dans les pancréatites chroniques sans ictère). B é r a r d et M a l l e t - G u y.

Paris Médical Nr. 20 maj 1935.

Dodatnie wyniki zabiegu chirurgicznego - zespolenia pęcherza żółciowego z dwunastnicą lub żołądkiem — w przebiegu zapalenia trzustki, z żółtaczką, są ogólnie znane. Objawy uszkodzenia trzustki, w miarę ustępowania żółtaczki, cofają się, zabieg należy do udanych. Przypadki przebiegające bez żółtaczki nie dawały dotychczas wskazań do operacji. Obecnie jednak znana jest już pewna liczba przypadków zapalenia trzustki bez żółtaczki, leczonych operacyjnie bądź to przez zabiegi na samej trzustce, bądź też na drogach żółciowych. Operacja na samej trzustce polega na wykonaniu jednego z następujących zabiegów: 1) sączkowanie przestrzeni poza trzustkowej, 2) nacięcie i sączkowanie samej trzustki, 3) wycięcie części trzustki. *Vantrin* porównuje dodatnio wyniki nacięcia torebki trzustkowej przy zapaleniu trzustki z wynikami usunięcia torebki nerkowej przy przewlekłem zapaleniu nerek. Odpreparowanie tylnej powierzchni trzustki wpływa na jej ukrwienie, co z kolei przyczynia się do szybkiego ustąpienia stanu zapalnego, a zwłaszcza objawów bólowych. Operacja ta należy więc do rodzaju operacji w układzie współczulnym. Nacięcia trzustki zmienionej zapalnie celem poszerzenia kanału trzustkowego, zamkniętego przez zmienione tkanki, stosowane jest rzadko, gdyż grożą powstaniem stałej przetoki trzustkowej. Częściowe wycięcie trzustki wykonać można tylko wówczas, gdy zmiany chorobowe dotyczą jej części ogonowej. — Opisane są również przypadki wyleczenia zapalenia trzustki, przebiegającego bez żółtaczki, w których zabieg operacyjny polegał na zespoleniu pęcherza żółciowego z żołądkiem lub na wytworzeniu czasowej przetoki żółciowe. Takie odciążenie dróg żółciowych i zarazem ich wspólnego z przewodem trzustkowym ujścia do dwunastnicy sprzyja ustąpieniu stanu zapalnego trzustki. Wobec małej liczby operowanych przypadków, trudno jest osądzić skuteczność zabiegów, jednakże w razie bezskuteczności leczenia zachowawczego, należy zawsze o nich pamiętać.

Badanie rentgenologiczne dróg żółciowych zapomocą wprowadzania bezpośrednio do nich masy kontrastowej. (La chirurgie biliaire à la lumière de l'angiocholédocographie directe). M o u l o n g u e t.

Paris Médical Nr. 20 maj 1935.

Stwierdzenie stanu przewodów żółciowych, pęcherza żółciowego i przewodu wspólnego i ustalenie miejsca ich uszkodzenia jest rzeczą trudną zarówno w czasie badania poprzez powłoki brzuszne, jak i w czasie operacji. Tem się tłumaczy tak często stwierdzany brak spodziewanych wyników leczniczych po zabiegach operacyjnych na drogach żółciowych. Autor wprowadza, bądź to w czasie operacji bądź w parę dni po wykonaniu przetoki żółciowej zewnętrznej, masę kontrastową — najczęściej lipiodol, rzadziej roztwór wodny jodu — poprzez pęcherz żółciowy do przewodów żółciowych i przewodu wspólnego, a wykonanie następnie zdjęcie rentgenowskie daje dokładny ich obraz anatomiczny. Można więc stwierdzić obecność i umiejscowienie kamienia, drożność i szerokość przewodów żółciowych i przewodu wspólnego i drożność ich połączenia z dwunastnicą. Otrzymuje się wten sposób dokładne wskazania do postępowania w dalszym ciągu operacji. Autor podkreśla, że zabieg ten można wykonać przy znieczuleniu miejscowem. Chory musi być naczczo, gdyż w okresie trawienia istnieje obawa przedostania się płynu kontrastowego do przewodu trzustkowego, co nie jest obojętnem dla chorego. *J. Czyżewska.*

CHOROBY OCZU.

Objawy cukrzycy w narządzie wzroku. (Les manifestations du diabète sur l'apparreil visuel). Paul Bonnet et Louis Paufique. *Le Journal de Médecine de Lyon 20 mars 1935.*

Powikłanie ze strony oczu w cukrzycy znane są oddawna; prace *Onfray'a, Katt'a*, prof. *Rollet, d'Arrug'a, de Vogt'a*, prof. *Terrien* szeroko omawiają powyższe zagadnienia.

Dzięki nowoczesnym przyrządom, pozwalającym dokładnie zbadać bądź przedni odcinek i szczegóły dna ocznego, bądź ciśnienie śródgałkowe i naczyń siatkówki, współczesny okulista ma możność dzięki metodycznemu badaniu odnaleźć wiele subtelnych objawów chorobowych i w porę zapobiec rozwojowi cierpienia, tak, niestety, często groźnego dla wzroku.

Systematyczne badanie oczu w cukrzycy jest równie konieczne jak w nadciśnieniu tętniczem i przewlekłem zapaleniu nerek. *Schmidt Rimpler* pomiędzy 75 diabetykami, z których ani jeden nie skarżył się na dolegliwości wzrokowe, wynalazł 13 z chorobowemi zmianami ze strony oczu.

I. ZMIANY ZAPALNE PRZYDATKÓW OKA.

są równie częste jak czyraczność i mogą być rozpatrywane jako wyraz usposobienia diabetyka do najrozmaitszych zakażeń.

Zapalenie brzegów powiek, częste nawroty jęczmyka winny skłonić lekarza do systematycznego poszukiwania cukru w moczu.

Niektóre zakażenia ze względu na podłoże cukrzycy przebiegają niezwykle ciężko, przyjmując charakter zgorzelinowy (róża, ropowica zgorzelinowa powiek). Autorzy obserwowali ropowicę woreczka łzowego, która rozwinęła się spontanicznie w czasie przebiegu ropnego zapalenia tkanki oczodołowej (ropowicy oczodołu).

II. ZABURZENIA NASTAWNOŚCI

a) Zmniejszenie szerokości nastawności.

Od czasów *Trousseau* jest powszechnie wiadomem, że osłabienie wzroku — przedwczesna starowzroczność jest częstym objawem cukrzycy.

Większość tak zwanych niedowidzeń w cukrzycy jest wynikiem upośledzenia nastawności (de *Graeffe*).

Schmidt Rimpler na podstawie pomiarów nastawności u 80 diabetyków stwierdził: w 11 przypadkach zmniejszenie szerokości nastawności o 2.0 D, w 5 przypadkach o 4.0 D, u chłopca 16 letniego o 9.0 D.

Naogół przedwczesna i szybko postępująca starowzroczność winna być sygnałem skłaniającym do zbadania moczu na cukier.

W poszczególnych wypadkach zdarza się, że szerokość nastawności jest prawidłowa, jednakże pacjent jest niezdolny do dłuższego jej wysiłku: po krótkim czasie występuje zmęczenie. Chodzi tu o zwykłą niedomogę nastawności — częstą u osobników osłabionych.

b) Porażenie nastawności.

Jeśli zmniejszenie szerokości nastawności przekracza 3 lub 4 D, możemy przyjąć, że mamy do czynienia z porażeniem nastawności.

Może ono pojawić się u osobników młodych: *Hirschberg* opisuje przypadek rzeczywistego porażenia nastawności u 22 letniej dziewczyny.

Porażenie nastawności jest jednym z objawów samo-zatrucia organizmu i jest analogiczne do porażeń nastawności, których typowym przykładem jest porażenie pochodzenia błoniczego.

III. ZMIANY ŁAMLIWOŚCI

u diabetyków są szczególnie interesujące. Powstają one dość nagle, osiągając swój szczyt po kilku dniach, są częstokroć przejściowe zależnie od leczenia przeciwcukrzycowego.

a) Krótkowzroczność.

Nie chodzi tu wyłącznie o krótkowzroczność postępującą, będącą dość często spotykanym objawem początku zaćmy starczej, najczęściej dającą swój wyraz kliniczny w postaci zniknięcia oddawna istniejącej starowzroczności.

Krótkowzroczność, o którą chodzi, może objawić się niezależnie od zaćmy, spotykamy ją u diabetyków w dowolnym wieku, niekoniecznie związanym ze starowzrocznością (presbyopia), może pojawić się nagle i w sposób przejściowy. Zmiany anatomiczne, będące przyczyną omawianej wyżej krótkowzroczności są jak dotychczas, niedokładnie zbadane.

Pierwotnie przypuszczano, że krótkowzroczność jest wynikiem zmiany łamliwości cieczy wodnistej przedniej komory w zależności od zawartości cukru w t. o.

Jednakże hipoteza powyższa została, dzięki doświadczeniom *Hess'a* obalona. *Hess* wykazał, że zawartość cukru w płynie przedniej komory wynosić musi najmniej 20%, ażeby łamliwość wzrosła o 1.0 D, tymczasem przy zawartości 80.0 — 100.0 cukru na 1000.0 moczu spotykamy w płynie przedniej komory jedynie ślady cukru.

Również nie skurcz mięśnia rzęskowego jest powodem krótkowzroczności, gdyż nie ustępuje ona po porażeniu mięśnia przy pomocy atropiny.

Współczesne poglądy przyjmują, że powstała u diabetyków krótkowzroczność zależna jest od od powiększenia łamliwości soczewki, czego dowiodły spostrzeżenia *Heine'go* i *Duke Elder'a.*

W/g *Granström'a*, który na podstawie obserwacji 77 przypadków badał zmiany łamliwości, krótkowzroczność, o którą chodzi, spotykamy jedynie w przypadkach nieleczonej cukrzycy, połączonej z obfitym cukromoczem.

Zachodzące w soczewce zmiany łamliwości polegają na zmianie wskaźnika załamania części środkowych soczewki.

b) Nadwzroczność.

Przyczyn jej szukać należy w zmniejszeniu nastawności dochodzącem 2 — 4 D, częstokroć przejściowem, spotykanem u diabetyków starszych wiekiem. W/g *Elschnig'a* przyczyn powyższego zjawiska szukać należy w soczewce.

W/g *Granström'a* nadwzroczność powstaje, kiedy pod wpływem leczenia insuliną zmniejsza się cukromocz. Jest przejściowa, trwa zwykle 2 — 4 tygodni, pojawia się prędzej, niż znika i rozwija (w połowie przypadków) bez objawów podmiotowych.

Nadwzroczność, podobnie jak krótkowzroczność jest wynikiem zmian w środkowych częściach soczewki: gdy cukromocz zmniejszy się, zatrzymana sól powoduje przejściowe zatrzymanie cieczy w tkankach. Zatrzymanie cieczy w jądrze soczewki, powoduje zmniejszenie wskaźnika załamania i nadwzroczność.

IV. OBJAWY ZE STRONY SPOJÓWKI, ROGÓWKI I TWARDÓWKI.

a) Spotyka się czasami krwotoki podspojówkowe, którym *Hirschberg* skłonny jest nadawać pewne znaczenie rozpoznawcze.

b) Powtarzające się zapalenie nadtwardówki było opisywane przez W. W. *Hirschberg'a* jako jeden z objawów cukrzycy.

c) Zapalenie rogówki cukrzycowe.

Prof. Rollet rozróżnia postaci następujące:

1) Zwykły, banalny wrzód rogówki o przebiegu szczególnie ciężkim, często kończący się przedziurawieniem rogówki.

2) Pęcherzykowe zapalenie rogówki połączone z powierzchownemi owrzodzeniami, b. bolesne.

3) Zapalenie rogówki rozlane o umiejscowieniu przeważnie głębokiem, miąższowem, z niewielką skłonnością do owrzodzenia. Wskutek zajęcia miąższu rogówki, często pozostawia rozlane zamglenie rogówki.

4) Keratitis neuro-paralytica, opisane przez *Hirschberg'a*, z jego zwykłemi objawami: znieczuleniem rogówki, zmianami troficznemi o rozmaitem natężeniu w zależności od formy zapalenia.

V. ZMIANY CHOROBOWE TĘCZÓWKI.

Rozliczne zmiany chorobowe tęczówki, spotykane w cukrzycy, dotychczas są stosunkowo mało znane, jakkolwiek z punktu widzenia semiologicznego i rokowania, jak również ze względu na interes, jaki same przez się przedstawiają, winny znajdować się na pierwszem miejscu objawów zwracających uwagę lekarza.

a) Nacieczenie blaszki barwikowej tęczówki.

Od dawna znaną jest skłonność do rozpływania się warstwy barwikowej tęczówki.

Deutschmann, J. Hirschberg, Snellen zaobserwowali w czasie wykonywanego u diabetyków wycięcia tęczówki czarne zabarwienie płynu przedniej komory.

Kamocki wykazał zależność anatomiczną powyższego zjawiska, powstałego wskutek rozpłynięcia się nabłonka barwikowego.

Resi wykazał, że zjawisko powyższe zależy od nacieczenia glykogenowego.

W/g *Besta* i *Heine'go* owo przesycenie nabłonka barwikowego glykogenem jest zjawiskiem charakterystycznem dla cukrzycy.

Rozciąga się ono na mięśniówkę tęczówki: zwieracz i rozwieracz.

Powyższa zmiana anatomiczna tęczówki tłumaczy nam pewne objawy kliniczne: po operacji zaćmy spostrzegamy u diabetyków oddarcie blaszki nabłonkowej, występujące w lampie szczelinowej w postaci przeświecających przerw.

b) Kłaczki brzegu barwikowego tęczówki.

Kłaczki brzegu barwikowego tęczówki, które tak dokładnie opisał *Vogt*, podając ich obraz biomikroskopowy, zapewne nie są niczem innem, jak tylko objawem impregnacji nabłonka barwikowego, objawem uwidocznionym w źrenicy.

c) Sztywność tęczówki.

Sztywność tęczówki prawdopodobnie zależy od tej samej (j .w.) zmiany anatomicznej. Jest to jeden z najczęściej spotykanych objawów wpływu cukrzycy na tęczówkę, pomimo to, według autorów artykułu, może zamało znany.

Wyrazem sztywności tęczówki będzie jej odporność na działanie leków rozszerzających źrenicę, nawet w wypadku powtarzanych wkraplań.

Autorom artykułu jedynie na podstawie zwrócenia uwagi na powyższy objaw udało się postawić prawidłowe rozpoznanie cukrzycy.

Powyższe zjawisko niedawno temu zostało zbadane przez *Abbe, Riss'a* i *Poos, Arruga* i uzależnione od działania użytej do leczenia insuliny.

Według autorów niniejszej pracy insulina nie ma wpływu na sztywność tęczówki, gdyż stwierdzili odporność źrenicy na mydriatica w przypadkach, w których insulina zupełnie nie była stosowana.

Nakoniec autorzy kilkakrotnie zauważali jednostronne istnienie opisywanego zjawiska.

d) Zniesienie odruchów źrenicznych

Odporność źrenicy na działanie środków rozszerzających nie jest jedynym objawem sztywności tęczówki, może dołączyć się zniesienie odruchów zarówno na światło, jak i na zbieżność.

Autorzy obserwują pacjentkę, u której powyższe zjawisko spostrzega się jednostronnie.

Według autorów opisana sztywność źrenicy pozostaje w związku ze stanem impregnacji nabłonka barwikowego i następowym jego zanikiem.

e) Zapalenie tęczówki na tle cukrzycowem.

Po raz pierwszy zauważane przez *Marchal de Calvi* i znane dobrze w swej postaci zwykłej od czasów prac *Lebera* (1875) spotykamy u diabetyków pod najrozmaitszemi postaciami, których łączność z cukrzycą wartą jest rozważenia.

1) Zapalenie tęczówki plastyczne z wysiękiem włóknikowym. Postać dobrotliwa. Niewielki wysięk, zajmujący źrenicę, odznacza się skłonnością do rozpuszczenia się w płynie przedniej komory.

2) Zapalenie tęczówki surowicze, którego cechą charakterystyczną jest niezwykła obfitość osadów na tylnej powierzchni rogówki.

Wyżej opisane dwie postaci iritis nie odznaczają się cechami dostatecznie odrębnemi, aby sam ich wygląd lub rozwój upoważniał do zaliczenia ich pomiędzy charakterystyczne objawy cukrzycy.

Są to zapalenia tęczówki u diabetyków, powstałe wskutek zakażenia, częstokroć trudnego do wykrycia. Możebne, że niektóre z nich winny być rozważane jako zapalenia tęczówki przerzutowe w związku z gruźlicą, ku której skłonność czasami okazują chorzy na cukrzycę *(W. Gilbert).*

3) Iritis purulenta torpida. Częściej spotyka się u diabetyków zapalenie tęczówki o przebiegu podstępnym i złośliwym, koń-

czące się małym ropostekiem (hypopyon), dość niewinnie wyglądającym.

Postać powyższa nie powinna być rozpatrywana jako wynik porażenia płynów organizmu, lecz raczej jako iritis metastatica, na rozwój której ma wpływ teren cukrzycowy i która pozostaje w związku z pewnemi zakażeniami, którym tak łatwo podlega diabetyk. Naogół w znakomitej większości przypadków chodzi nie o iritis diabetica sensu stricto, lecz o zapalenie tęczówki toczące się w tkankach, których odporność została przez cukrzycę zmniejszona, lub już dotkniętych impregnacją glykogenem.

4) I r i t i s n e u r o p a r a l y t i c a. Pewne postaci ciężkiego zapalenia tęczówki w cukrzycy wydają się być objawem specjalnego upośledzenia odporności tęczówki i błon ocznych, oraz świadczą o towarzyszących im zaburzeniach naczyniowych.

Są to opisane przez *Lagrange'a* ciężkie zapalenia o przebiegu niespokojnym, rozpoczynające się gwałtownie, częstokroć w towarzystwie silnych bólów z uformowaniem się ropostku, powikłane ropnem zapaleniem rogówki.

Jako przyczynę powyżej opisanych postaci iritis *Lendet* i *Marchal*, później *Panas* uważali sprawę toczącą się w nerwie trójdzielnym i proponowali nazwę: iritis neuroparalytica.

A więc iritis jest najczęściej objawem pierwotnego, lub też najbardziej widocznego zapalenia naczyniówki, mogącego dać jako objaw kliniczny męty w c. szklistem i kończącego się zaćmą powikłaną (następową).

5) I r i t i s h a e m o r r h a g i c a. Opisana dokładnie przez prof. *Rollet* jest jednym z najbardziej charakterystycznych objawów cukrzycy. Tłumaczy ona ważność schorzenia naczyń oka, schorzenia będącego niezwykle ważkim objawem cukrzycy.

Zaczyna się podstępnie, jakkolwiek czasami jest połączona z silnemi bólami, które poprzedzają pojawienie się krwi w przedniej komorze.

Miąższ tęczówki jest silnie przekrwiony, poczem zjawia się hyphaema, stopniowo zwiększająca się.

Ciśnienie śródgałkowe wzrasta, będąc zwiastunem jaskry i krwotoków naczyniówki, szklistki i siatkówki (*E. Rollet*).

Autorzy opisują dwa obserwowane przez siebie przypadki i uważają, że iritis haemorrhagica zasługuje na najwyższą uwagę z następujących względów:

jej obraz kliniczny jakkolwiek nie wyłączny dla cukrzycy, jest charakterystyczny ze względu na krwiste obrzmienie miąższu tęczówki; ponieważ iritis jest częstokroć objawem początkowym, lub najbardziej widocznym schorzeń naczyniowych, z któremi należy się poważnie liczyć; ponieważ jest zwiastunem, częstokroć b. szybkim, krwotoków szklistki i jaskry krwotocznej.

Nacieczenie krwiste tęczówki, początkowo niewielkie, podlega wahaniom w miarę utwierdzenia się jaskry. *Salus* nazywa iritis haemorrhagica „rubeosis iridis diabetica".

Abadie, jak również *Arruga*, zauważał kolor rudy obwódki źrenicznej symptomatyczny dla impregnacji krwią głębokich błon, zwiastun jaskry.

VI. ZAĆMA CUKRZYCOWA.

a) U starszych diabetyków b. często spotykamy zaćmę, jednakże w znakomitej większości przypadków chodzi tu o zaćmy starcze, powstałe u chorych na cukrzycę, pozbawione jakichkolwiek cech charakterystycznych.

Od czasu wprowadzenia do badań klinicznych lampy szczelinowej, która pozwoliła zbadać niezwykle częste i urozmaicone pod względem wyglądu zaćmy początkowe, nasze pojęcie o zaćmach cukrzycowych uległo zmianie.

Nie ulega wątpliwości, że zmętnienie soczewki może być wywołane przez cukrzycę jako taką i że istnieje prawdziwa zaćma cukrzycowa, jednakże niezwykle rzadko. *Schnyder*, badając pod kontrolą *Vogt'a* 59 diabetyków z zamglonemi soczewkami, zaledwie w 1 przypadku znalazł zaćmę cukrzycową, pozostałe określił jako starcze.

Wiadomości nasze są jeszcze b. niedostateczne do rozpoznawania zaćm prawdziwie cukrzycowych.

Tem niemniej można przyjąć:

początek wyrażający się kłaczkowatem, bezpośrednio pod torebką soczewki zamgleniem przednim lub tylnem *(Schnyder, Hess)*, zamglenie powierzchownych włókien, utworzenie się szczelin hyalinowych, nadających wygląd festonowaty, lub siateczkowaty w świetle połyskujących *(Koeppe)*,

utworzenie się wodniczek o zarysach gwiaździstych *(Alaguio, Biagio)*,

gwałtowny rozpad obserwowanych na początku kłaczkowatych zamgleń, z wytworzeniem cieczy podtorebkowej, unoszącej torebkę, kończący się ostatecznie zamgleniem warstwy korowej,

zamglenie jest błyszczące o wyglądzie zbliżonym do azbestu *(Schnyder)*.

Są to cechy, które dokładniej charakteryzują zaćmę cukrzycową.

b) U młodych diabetyków zaćma przybiera wygląd bardziej typowy.

Rozpoczyna się zamgleniem soczewki, umiejscowionem bezpośrednio pod torebką i rozwija się prawie równocześnie na obu oczach *(Seegen)*; rzadko się zdarza, aby długo pozostawała jednostronną. Pojawia się w niezwykle krótkim czasie: *Litten* widział zaćmę cukrzycową, powstałą w ciągu kilku godzin, podobnie *Scheffels*, t. o. u dziewczynki 15-letniej na obu oczach w ciągu 24 godzin.

Zaćma cukrzycowa u młodych diabetyków jest oznaką szczególnej ciężkości schorzenia. Zmiany anatomiczne soczewki w zaćmie cukrzycowej nie przedstawiają typu jednolitego.

Początek zaćmy zbliżony jest do zaćmy naftalinowej.

W okresie zaćmy rozwiniętej stwierdzamy rozległy rozpad włókien soczewkowych obok rozrostu nabłonka.

Można zauważyć przejściowe regresje w zamgleniu soczewki, podobnie jak w zaćmie naftalinowej, w której początkowo istniejące zamglenie może nawet zniknąć bez śladu.

PATOGENEZA ZAĆMY CUKRZYCOWEJ.

Dotychczas nie wiemy dzięki jakiemu mechanizmowi schorzenie takie jak cukrzyca powoduje zamglenie soczewki.

Powstało przypuszczenie o ewentualnem działaniu cukru na soczewkę. Prace doświadczalne *(Magnus)* dowiodły możliwości spowodowania za-

ćmy u 4 miesięcznego psa po podaniu mu 100 gramów cukru; fakt zamglenia soczewki po pogrążeniu jej w ciągu 14 godzin do 5% rozczynu cukru doprowadził do żarliwej polemiki pomiędzy *Deutschmannem* i *Heubelem*. Zdaniem *Deutschmann'a* płyn przedniej komory osobnika z możliwie najsilniej rozwiniętą cukrzycą nie zawiera więcej, niż 0.5% cukru, najsłabsze stężenie cukru, niezbędne do wywołania zaćmy winno więc być 10 razy większe, *Heubel* natomiast mniema, że nieustanne działanie cukru może zastąpić stężenie.

Jest rzeczą pewną, że zmętnienie soczewki, otrzymane in vitro, powstało dzięki uformowaniu się wodniczek i cofnięciu włókien soczewkowych, powodujących odwodnienie.

Zmętnienie może być usunięte dzięki pogrążeniu soczewki w płynie surowicy fizjologicznej.

Zawartość cukru w soczewce diabetyków nie jest stałą. Wiadomem jest, że *Cavazzani* znajdował cukier w powierzchownych warstwach zupełnie przejrzystej soczewki.

Lécorché uważa, że zaćma cukrzycowa jest wyrazem ogólnego upadku organizmu. Powyższemu mniemaniu zaprzecza jednak często stwierdzony fakt istnienia zaćmy u osobników jeszcze odpornych.

Według *Koch'a* komórki zmienionego chorobowo ciałka rzęskowego wydzielają trujące substancje, szkodliwe dla komórek nabłonkowych torebki soczewkowej, lub też stwarzają bezpośrednio szkodliwe środowisko dla odżywiania soczewki.

A. Jess podkreśla rolę trzustki w powstaniu zaćmy cukrzycowej, *Schanz* tłumaczy powstanie zaćmy cukrzycowej procesem fotochemicznym doprowadzającym do przekształcenia rozpuszczalnego białka soczewki w białko trudno rozpuszczalne.

Roemer (1914) na podstawie doświadczeń ze świnką morską dochodzi do przekonania, że surowica diabetyków może przekształcić białko soczewki w produkt trujący.

L e c z e n i e o p e r a c y j n e zaćmy u diabetyków winno być przeprowadzone ze szczególną starannością i przezornością. Groźba zakażenia pooperacyjnego jest ciągle aktualna, jak również skłonność do krwotoków, uwarunkowana zmianami naczyniowemi, tak częstemi u diabetyków.

Powszechna zgodność opinji przyznaje insulinie korzystny wpływ zarówno w leczeniu przygotowawczo-przedoperacyjnem, jak również po operacji.

Wiele trudności nastręcza sam zabieg. Są to *(Arruga)*: sztywność tęczówki, nacieczenie nabłonka barwikowego, niebezpieczeństwo krwotoków. Oto czemu należy unikać wycięcia tęczówki i usuwać soczewkę całkowicie.

VII. SCHORZENIA SIATKÓWKI.

Objawy cukrzycy zauważane w oczach w czasie badania oftalmoskopowego są niezwykle urozmaicone: retinitis diabetica, thrombosis venae centralis, haemorrhagia praeretinalis.

Z pośród innych takie jak retinitis proliferans, przedstawiają poszczególne stadjum pozostałości powikłania naczyniowego.

Omawiane zmiany siatkówki nie mogą być dokładniej objaśnione jak tylko jako przeróżne powikłania, których obraz należy umieć rozpoznać, gdyż może mieć wpływ na dalszy przebieg cierpienia. Można powiedzieć, że nic nie jest bardziej zmiennem od dna oka diabetyka.

A. ZAPALENIE SIATKÓWKI CUKRZYCOWE.

Zdanie sobie sprawy z częstości zapalenia cukrzycowego siatkówki nie jest sprawą łatwą. Według statystyki *Edwarda Graefe*, który na 700 systematycznie badanych przypadków znalazł u 90 diabetyków zapalenie siatkówki, wypadałoby, że 12% diabetyków cierpi na retinitis diabetica.

Można przyjąć, że:

zapalenie cukrzycowe siatkówki spotykamy jedynie w przypadkach od wielu lat rozwiniętej cukrzycy. Według *Hirszberg'a* każdy diabetyk, chory przynajmniej od 10 lat na cukrzycę, ma wybroczyny siatkówkowe.

Retinitis diabetica spotykamy u osobników starszych wiekiem (najmłodszy diabetyk *Graefe'go* miał 39 lat).

Zapalenie cukrzycowe siatkówki naogół jest objawem cukrzycy nie powikłanej i w każdym razie nie pozostaje w żadnym stosunku ze stanem upośledzonego odżywienia.

OBJAWY PODMIOTOWE

są w wysokim stopniu niestałe i zwracają uwagę dopiero w razie zajęcia przez sprawę chorobową części środkowej siatkówki, powodując uczucie olśnienia, iskier, lub mroczka środkowego.

Zdarza się, iż istniejące zmiany siatkówkowe nie wywołują najmniejszego upośledzenia wzroku.

WYGLĄD OFTALMOSKOPOWY

jest niezwykle urozmaicony jednak może być ujęty w pewne typy, klasyczne od czasów *Hirschberg'a*. Autorowie podają własną klasyfikację, ułożoną na podstawie wyłącznie własnych spostrzeżeń.

1) Środkowe zapalenie siatkówki punkcikowate.

Charakteryzuje się obecnością w okolicy tylnego bieguna małych białych ognisk, przeważnie punkcikowatych, częstokroć prążkowanych lub nieregularnych, rozsianych dookoła plamki żółtej; nigdy jednak powyższe ogniska nie układają się w kształcie gwiazdy, tak charakterystycznej dla retinitis albuminurica. Kilka krwotoczków, również punkcikowatych, wyraźnie odgraniczonych sąsiaduje z białemi ogniskami i rozpościera się mniej lub więcej daleko w części skroniowej siatkówki.

Naogół przyjmuje się wraz z *Hirschberg'iem*, że środkowe zapalenie siatkówki punkcikowate jest wysoce charakterystyczne dla zapaleń siatkówki pochodzenia czysto diabetycznego i nie spotyka się przy schorzeniach nerkowych. Autorzy zauważali jednak od dłuższego czasu przypadek pacjentki chorej na cukrzycę i *białkomocz*, u której w jednem oku stwierdzono zupełnie typowe środkowe zapalenie siatkówki punkcikowate.

Według *Katt'a* opisywane wyżej zapalenie siatkówki może być objawem cukrzycy ukrytej, a jednocześnie ciężkiej. Przy niewielkim lub braku cukromoczu, procent cukru we krwi może być znacznie podwyższony.

2) Punkcikowate krwotoki środka siatkówki.

Postać powyższa podobna do 1 i jak się wydaje równie typowa dla cukrzycy, charakteryzuje się małemi punkcikowatemi krwotoczkami, rozsianemi dookoła plamki żółtej i okolicy plamkowo-tarczowej.

Objawem klinicznym jest nieznaczne upośledzenie wzroku.

3) Punkcikowate obwodowe zapalenie siatkówki.

Według autorów postać najbardziej dla cukrzycy typowa, obserwowana przez nich kilkakrotnie u diabetyków względnie młodych, niecierpiących na nerki, jak również nadciśnienie tętnicze.

Wygląd dna oka jest wysoce charakterystyczny. W dużej odległości od tarczy, przeważnie skroniowo, lub nosowo od t. o. są rozsiane małe punkcikowate krwotoczki o konturach delikatnych, pomieszane z ogniskami białemi, nieprawidłowemi, małych rozmiarów wyraźnie ograniczonemi. Wyżej opisany obraz dna pozostaje mniej więcej stałym, ulegając z roku na rok tylko nieznacznym zmianom.

4) Krwotoki i wysięki przytarczowe.

Według autorów częściej spotyka się postać przypominającą obraz jaki mamy przy nadciśnieniu tętniczem, różniącą się jednak brakiem obrzęku siatkówki przytarczowej.

Wokoło tarczy i w pewnej odległości (znacznie większej, niż w retinitis albuminurica) układają się płomykowate krwotoki i wysięki krążkowate. Tarcza jest zupełnie czysta, brzegi jej nie zatopione w obrzękłej siatkówce, który to obraz spotykamy z reguły w retinitis nephritica. Krwotoki mają kształt płomyków, ułożonych promienisto w kierunku tarczy, w okolicy plamki żółtej i w części skroniowej siatkówki, najczęściej są one bardziej gęste, wyraźniej ograniczone, częstokroć punkcikowate, tak, że część skroniowa siatkówki przyjmuje wygląd nakrapiany. Wysięki, znajdujące się w sąsiedztwie krwotoków przyjmują rozmiary równe połowie tarczy. Wokoło plamki częstokroć przyjmują postać jednego lub dwuch promieni gwiaździstych.

W postaci powyższej zmiany naczyniowe są regułą: żyły są rozszerzone, lekko zatoczyste, często spłaszczone w miejscu skrzyżowania z tętnicą. T. o. są wypełnione o odbłysku drutu miedzianego, miejscami wrzecionowate. Ciśnienie tętnicy środkowej siatkówki naogół jest podniesione.

Dość często spotyka się postaci będące przesadną kopją w. w., o szczegółach jaskrawiej wyrażonych, wobec czego winny być nazwane: cukrzycowe zapalenie siatkówki wysiękowe. Krwotoki tu bywają liczne, płomykowate, lub w kształcie zaokrąglonych plam, b. gęste, wyraźnie ograniczone, rozsiane na dalekiej odległości od tarczy i często b. daleko w części skroniowej siatkówki.

Wysięki odgraniczone lub też zlewające się, układają się w postaci koła w niewielkiej odległości od tarczy. W okolicy plamki tworzą jakby promienie, lub też zlewając się, przybierają postać jakby obrusa o brzegach nierównych, obrusa, którego białość silnie załamuje światło.

Zmiany naczyniowe są silnie zaznaczone: żyły rozszerzone, paciorkowate, zatoczyste. W miejscu skrzyżowania z tętnicami, które są wypełnione, lśniące, o odblasku miedzianym, częstokroć spotykamy biały wysięk. Ciśnienie tętnicy środkowej jest b. wzmożone.

5) Papillo-retinitis diabetica.

Spotykamy u diabetyków azotemicznych, różni się od wyżej opisanej postaci udziałem tarczy n. wzrokowego w sprawie zapalnej.

Dalej autorzy wspominają postaci zapalenia siatkówki cukrzycowego zwane barwikowemi, opisane przez *Hirschberg'a* i *Lagrange'a*, charakteryzujące się kurzą ślepotą i zwężeniem pola widzenia. Pokrewieństwo ich z cukrzycą zdaje się być wątpliwe. Autorzy ani razu nie spotykali podobnego przypadku.

Jaka jest przyczyna powstania cukrzycowego zapalenia siatkówki. Sprawa ta pozostaje nadal otwartą. Zapatrywaniom *Hirschberg'a, Dodda, Gałęzowskiego, Lagrange'a*, polegającym na szukaniu przyczyny w cukromoczu — przeciwstawiają się inni, jak *de Wecker, Dianoux, Morax*, twierdzący, że przyczyna retinitis diabetica leży w naruszeniu prawidłowej czynności nerek: retinitis diabetica nie jest do pomyślenia bez istniejącej równocześnie nephritis.

Zapatrywania współczesne przyznają retinitis diabetica własne oblicze, jednakże 2 momenty, działające równocześnie zdają się odgrywać wybitną rolę w powstaniu retinitis diabetica. Są to: 1) naruszenie prawidłowego działania nerek, oraz 2) nadciśnienie tętnicze.

1) Naruszenie prawidłowej czynności nerek.

Klinicznie stwierdza się w 40% przypadków retinitis diabetica białkomocz. Według *Onfray* diabetycy, cierpiący na retinitis diabetica, odnośnie do działania nerek, mogą być podzieleni na 3 grupy:

a) najliczniejszą, mają lekką azotemję i stałą wydzielania mocznika średnią. Są to ci, którzy są w stadjum początkowem choroby Brighta.

b) 25% nie cierpi na niedomogę nerek.

c) 25% oprócz cukrzycy ma mocznicowe zapalenie nerek ustalone.

Badania *Beaurieux* i *Pesme* wykazały, że zmiany anatomiczne w retinitis diabetica nie różnią się wydatnie od zmian anatomicznych w retinitis albuminurica.

2) Nadciśnienie tętnicze.

Wpływ nadciśnienia tętniczego na powstanie retinitis diabetica zdaniem różnych autorów jest mniejszy lub większy, zdaniem innych znikomy lub żaden.

Jeśli chodzi o rokowanie, to nie jest ono tak groźne jak w retinitis albuminurica. 50% diabetyków z retinitis nie żyje dłużej jak 2 do 3 lat, podczas gdy inni, dzięki leczeniu, polegającemu na obniżeniu ciśnienia ogólnego krwi mogą żyć jeszcze dziesiątek lat. Diabetycy z bardzo wysokiem ogólnem ciśnieniem krwi umierają najczęściej nagle. Ci zaś, którzy mają złą stałą Ambard'a giną w krótkim przeciągu czasu na gangrenę lub śpiączkę. Ci, którzy żyją dłużej giną m. in. na schorzenia sercowo-płucne.

Reasumując można powiedzieć:

Postaci krwotoczne zmuszają do rokowania jaknajbardziej serjo.

Zapalenie siatkówki punkcikowate środkowe wydaje się znacznie łagodniejsze.

KRWOTOKI SIATKÓWKI. ZAKRZEP ŻYŁY ŚRODKOWEJ.

1) Krwotoki płomykowate.

Pewna ich ilość, zdaniem autorów winna być zaliczona do grupy „nadciśnienie tętnicze u diabetyka". Otaczają one koncentrycznie tarczę, lub też są zgrupowane w pewnym przez naczynia zakreślonym wycinku.

2) Zakrzep żyły środkowej.

Według autorów około 15% ich spostrzeżeń thrombosis venae centralis retinae dotyczy diabetyków.

Przedstawia się w 2 postaciach klasycznych:
a) Zakrzep żyły środkowej.
b) Zakrzep gałązki żyły środkowej.

Obraz wziernikowy z początku wysoce charakterystyczny z biegiem czasu ulega najrozmaitszym zmianom, utrudniającym interpretację.

3) Krwotoki przedsiatkówkowe.

Dość często spotyka się w cukrzycy; organizując się mogą doprowadzić do retinitis proliferans.

VIII. KRWOTOKI CIAŁKA SZKLISTEGO

mogą być następstwem zakrzepu żyły środkowej siatkówki, lub też krwotoku przedsiatkówkowego i najczęściej prowadzą do jaskry krwotocznej, klinicznym zwiastunem której może być wspomniana wyżej rubeosis iridis.

W innych przypadkach, gdy krwotok nie jest tak obfitym, może nastąpić jego organizacja z następową retrakcją i odwarstwienie siatkówki. W podobnym przypadku badanie biomikroskopowe wykaże obrzęk dokoła rąbka, zaburzenia krążenia w naczyniach rzęskowych przednich, wysięki dookołanaczyniowe.

IX. JASKRA U DIABETYKÓW.

Z pośród wszystkich powikłań ocznych, pod grozą których pozostaje diabetyk, jaskra jest bezwątpienia powikłaniem dla wzroku najgroźniejszem.

Jaskra chroniczna, nierzadko spotykana u diabetyków, jest zapewne następstwem zmian w systemie naczyniowym oka, prowadzących do zrostu Knies'a.

Najbardziej jednak charakterystyczną dla cukrzycy postacią jaskry — jest jaskra krwotoczna. Nie pomaga tu wycięcie tęczówki, częstokroć narzuca się konieczność wyłuszczenia gałki.

Dokładne badanie tęczówki (patrz wyżej) częstokroć sygnalizuje konieczność uważnego śledzenia wahań ciśnienia śródgałkowego, które może wykazywać gwałtowne skoki. Nakoniec obniżenie ciśnienia śródgałkowego poniżej normy wskazuje na bliskie lub już istniejące niebezpieczeństwo coma diabeticum.

X. LIPAEMIA RETINAE.

Czasami można zauważyć obraz wziernikowy świadczący o zwyrodnieniu tłuszczowem siatkówki *(Starr* et *Heyl)*. Cała siatkówka ma wygląd jednostronnie czerwony, lub marmurowo-żółty; tarcza szaro brunatna. Naczynia, zarówno tętnicze, jak żyły uwydatniają się jako sznurki jaśniejsze. Z trudnością odróżnić można tętnice od żył, różniczkując jedynie dzięki mniejszemu kalibrowi tętnic i jaśniejszemu ich odcieniowi.

W ciężkich przypadkach zawartość tłuszczu we krwi może wynosić około 5%. Kolor krwi jest wtedy białawy. Upośledzenie wzroku przy zmianach powyższych może być nieznaczne. Według niektórych autorów opisane zmiany zwiastować mogą śpiączkę.

XI. USZKODZENIA DRÓG WZROKOWYCH.

Jednym z najczęstszych powikłań wzrokowych w cukrzycy oprócz zapalenia siatkówki i zaćmy cukrzycowej jest upośledzenie dróg przewodzących, w szczególności nerwu wzrokowego. Według całego szeregu autorów spotykamy powyższe powikłanie w szczególnie ciężkich przypadkach cukrzycy. Czasami spotykamy się z przemijającem niedowidzeniem, trwającem kilka godzin, rzadko 1 — 2 dni, bez zmian wziernikowych. Prawdopodobnie chodzi tu o dolegliwości nastawności, lub też skurcz naczyń siatkówki, który to skurcz często nie doprowadza do trwałych uszkodzeń. Należy jednak pamiętać, że czasami możemy się spotkać u diabetyków z zespołem obliteracji tętnicy środkowej siatkówki, najczęściej jednostronnie, częstokroć prowadzącym do trwałej ślepoty.

NEURITIS RETROBULBARIS.

Zapalenie cukrzycowe nerwu wzrokowego najczęściej przybiera postać zapalenia zagałkowego. Rzadko daje obraz ostrego zapalenia *Förstera* z nagłem niedowidzeniem jednostronnem, później obustronnem, zanikiem nerwu wzrokowego i na koniec ślepotę mniej, lub więcej zupełną.

Najczęściej spotykaną formą jest neuritis retrobulbaris subacuta lub chronica. Spotyka się prawie wyłącznie u mężczyzn (1 kobieta na 48 przypadków w statystyce *Rönne)*.

W początku choroby spotykamy zmniejszenie środkowej ostrości wzroku. Chorzy skarżą się na mgłę pokrywającą oglądane przedmioty, odczuwają trudności przy czytaniu, pisaniu. Badanie metodyczne (perimetr, stereoskop) wykrywa mroczek środkowy. Początkowo mroczek może nie być przez chorego spostrzegany, lub bardzo niewiele, później powiększa się stopniowo i najczęściej więcej w stronę skroni, niż nosa. Przedewszystkiem spotykamy mroczek środkowy na kolor czerwony i zielony, naogół zielony jako pierwszy przestaje być spostrzeganym. Kształt mroczka okrągły, lub owalny. Początkowo istniejący mroczek dla czerwonego i zielonego koloru w miarę rozwoju cierpienia jest odczuwany dla niebieskiego, nakoniec dla białego. Mroczek początkowo względny staje się bezwzględnym. Najczęściej rozwój cierpienia dotyczy obu oczu, wyjątkowo może na jednem oku pozostać stałym.

W przypadkach zwykłych obniżenie ostrości wzroku jest postępujące, ostrość wzroku waha się około $^1/_{10}$ — $^1/_{20}$. Widzenie środkowe jest zniesione, pozostaje jednak widzenie obwodowe, dostateczne do podjęcia zwykłych czynności dnia codziennego i cierpienie rzadko prowadzi do ślepoty. Badanie dna oka najczęściej nie wykazuje zmian chorobowych. Czasami możemy stwierdzić maleńkie krwotoczki lub plamki siatkówki, które tłumaczą nam upośledzenie wzroku i mroczek.

Wyjątkowo możemy spotkać odbarwienie skroniowej połowy tarczy nerwu wzrokowego, a jeszcze rzadziej obraz całkowitego zaniku. Dotychczas spotykamy się zaledwie z 2 czy 3 spostrzeżeniami (*Leber, Abelsdorf, Rönne*) pierwotnego zaniku nerwu wzrokowego przy cukrzycy, gdzie drobiazgowe badanie przyżyciowe, czy pośmiertne pozwoliło znaleźć inną, niż cukrzyca przyczynę.

Wyżej opisane zapalenia pozagałkowe nerwu wzrokowego spotykamy zwykle w przypadkach ciężkiej cukrzycy, połączonej z wychudzeniem, zakwaszeniem ustroju. Rokowanie w takich razach jest złe. *Hirschberg* spostrzegał diabetyków z neuritis retrobulbaris, którzy zmarli mniej więcej w ciągu 1 roku. Patogeneza neuritis retrobulbaris była niejednokrotnie rozważana. Badania *Edmunds'a* i *Lawford'a, Nettleship'a* wykazały zmiany budowy w części orbitalnej nerwu: nacieczenie i zgrubienie tkanki łącznej z zagładą włókien nerwowych. W innych przypadkach znajdowano krwotoki pochewkowe lub miąższowe. Niektórzy autorowie ze względu na większą częstość neuritis retrobulbaris u mężczyzn, skłonni byli łączyć przyczynę choroby z nadużyciem tytoniu lub alkoholu. Zdaniem autorów niniejszej pracy, samozatrucie wywołane przez ciężką cukrzycę i połączone z wyniszczeniem ustroju jest w zupełności wystarczającem dla wytłumaczenia mechanizmu schorzenia. Wspomnieć jeszcze należy częstość połowicznego wypadnięcia pola widzenia w przebiegu cukrzycy, najczęściej jednoimiennego, czasami w postaci kwadranta. Jest ona najprawdopodobniej następstwem zmian mózgowych, wywołanych krwotokiem lub rozmiękczeniem.

XII. PORAŻENIA MIĘŚNI OCZNYCH.

Porażenia mięśni zewnętrznych oka w cukrzycy są częste (10% — 15% powikłań ocznych — *Uthoff, Arruga*), mięśni prostych zewnętrznych bardziej, niż wewnętrznych. Mogą dotyczyć różnych nerwów ruchowych oka: oculomotorius, trochlearis, abducens. Wyjątkowo 3 nerwy są równocześnie porażone. Najczęściej jeden nerw, częstokroć jedna z jego gałązek (jeśli unerwia kilka mięśni, jak np. oculomotorius).

Najczęściej jest porażony n. abducens, 3 razy częściej, niż n. oculomotorius.

Według *Dieulafoy*, widząc porażenie n. abducentis należy myśleć o cukrzycy. Porażenia te są najczęściej przejściowe, pojawiają się nagle, później ulegając stopniowej poprawie, znikają. Przeciętny czasokres ich trwania dosięga 3 miesięcy.

Nawroty są rzadkie. W pewnych, rzadko spotykanych, przypadkach zauważono porażenia wszystkich mięśni ruchowych oka — ophtalmoplegia externa unilateralis — lub bilateralis. *Villard, Viallefont* i *Bourigues* opisali przypadek obuocznego porażenia n. abducentis. Jedną z właściwości porażeń są bóle o charakterze neuralgicznych, mogące poprzedzić pojawienie się dwojenia (diplopia). Bóle te są przeważnie umiejscowione w części skroniowej i zewnętrznej oczodołu, wzmagają się przy ucisku, trwają w dzień i w nocy ustępując częstokroć nagle z chwilą pojawienia się porażenia (diplopia).

Terrien przypisuje bólom duże znaczenie rozpoznawcze, twierdząc, że gdy względnie młody osobnik skarży się na dwojenie, któremu towarzyszą, lub które było poprzedzone bólami newralgicznemi zewnątrz oczodołu, winien być zbadany w kierunku cukrzycy. Porażenia mięśni w cukrzycy nie są groźnym objawem, świadczącym o ciężkości schorzenia.

Patogeneza porażeń mięśni ocznych w cukrzycy nie jest jeszcze należycie wyjaśniona.

Niektórzy (*Dieulafoy*) doszukują się przyczyny porażeń w bliskości jąder nerwów ruchowych oka, w szczególności VI pary (abducens) sklepienia IV komory mózgowej. Rozważano również istnienie schorzeń naczyniowych mózgu, związek cukrzycy z kiłą jako domniemaną przyczyną porażeń.

ROKOWANIE POWIKŁAŃ OCZNYCH W CUKRZYCY.

Pewna ilość wyżej opisanych powikłań ocznych, jak zaburzenie nastawności lub łamliwości, mają znaczenie jedynie objawowe i stwierdzenie ich nie upoważnia do wniosków dotyczących rokowania.

W związku z istniejącem w cukrzycy schorzeniem humoralnem, spotykamy się z pewnemi zaburzeniami anatomicznemi, jak np. nacieczenie nabłonka barwikowego tęczówki. Objawami klinicznemi będą: twardość (rigiditas) tęczówki, kłaczki brzegu barwikowego, zniesienie odruchów źreniczych. Objawy te mają realne znaczenie semjologiczne, które jednak nie jest wystarczającem do rokowania.

Natomiast inne powikłania oczne mogą być rozpatrywane z punktu widzenia rokowania czy to ze względu na życie, czy też widzenie.

a) Rokowanie quoad vitam.

Jedynie u osobników młodych zaćma cukrzycowa ma znaczenie dla rokowania i jest oznaką znacznie pogarszającą prognozę. Obniżenie się ciśnienia śródgałkowego jest zwiastunem nadchodzącej śpiączki cukrzycowej.

Jednym z najważniejszych dla rokowania objawów jest retinitis diabetica, na powstanie której składają się u diabetyka zwykle 2 czynniki; zaburzenie czynności nerek i nadciśnienie tętnicze.

Według *Onfray'a* mniej więcej połowa diabetyków z retinitis diabetica ginie w ciągu 3 lat, pozostała ilość może egzystować i ponad 10 lat, o ile będzie należycie leczona.

Wyżej wymieniony autor spostrzegał, iż ci z pomiędzy diabetyków z zapaleniem siatkówki giną prędko, którzy mają bardzo podwyższone ciśnienie tętnicze, w szczególności ci, którzy mają złą stałą wydzielania mocznika.

Reasumując można zaryzykować twierdzenie, że stwierdzenie wziernikiem obrazu retinitis diabetica nie stwarza tak groźnego dla życia rokowania jak przy retinitis nephritica.

b) Rokowanie co do wzroku.

Pomiędzy objawami cukrzycy w narządzie wzroku niektóre stanowią zaburzenia czysto czynnościowe, lub też odpowiadają przejściowym zmianom anatomicznym.

Zaburzenia nastawności, zmiany łamliwości mają charakter przejściowy i stanowią rzekome niedowidzenia przejściowe w cukrzycy.

Podobnie porażenia mięśni przechodzą naogół samoistnie. Z pomiędzy innych powikłań ocznych cukrzycy dotychczas niedostatecznie przez nas rozumianych, jak np. zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego (którego stosunek do cukrzycy jest

często dyskutowany) zapalenie to daje rokowanie dość złe.

Zaburzeniami wzrokowemi ze względu na swą istotę najbardziej interesującemi będą te, które stoją w związku ze stałemi zmianami anatomicznemi.

Można powiedzieć, że w dniu, w którym pojawią się objawy zapalenia tęczówki, krwotoki ciałka szklistego, objawy retinitis diabetica, zaćma, w dniu tym przyszłość wzrokówa diabetyka jest poważnie zagrożona.

Wyżej wymienione najrozmaitsze zaburzenia są naogół z sobą powiązane i do pewnego stopnia uzależnione jedne od drugich. Stanowią one pewien zespół, którego oblicze jest dostatecznie wyraziste, ażeby natychmiast zwrócić uwagę w kierunku możliwości cukrzycy.

W zespole tych objawów powikłania naczyniowe odgrywają znaczenie dominujące i głównie od stanu naczyń zależy rokowanie co do wzroku.

Oto dlaczego uchwycenie momentu pierwszych objawów ma tak doniosłe znaczenie: odkrycie przy pomocy lampy szczelinowej zmian w tęczówce, przy pomocy wziernika ocznego zmian naczyniowych siatkówki pozwoli nam do pewnego stopnia zapobiec tym ciężkim powikłaniom, które umieściwszy się raz, nie znikają i wobec których nasze leczenie jest bezsilne.

Naogół rokowanie co do wzroku jest dość niedobre. Zdarza się wprawdzie, dość rzadko, aby diabetyk utracił wzrok całkowicie, jednakże dopuszczenie do pojawienia się pierwszych objawów powikłań naczyniowych stwarza sytuację zgoła niepomyślną.

Powikłanie krwotoczne pod jakąkolwiekbądź postacią w jednem oku rozwinie się i w drugiem w sposób identyczny, lub różny, lecz zawsze jednakowo ciężki.

Zakrzep żyły środkowej siatkówki, krwotok przedsiatkówkowy w okolicy, lub przed plamką żółtą, krwotok do szklistki i nakoniec jaskra krwotoczna oto najgroźniejsze dla wzroku powikłania.

W porównaniu z rokowaniem w retinitis albuminurica można przyjąć:

Cierpiący na nerki umierają przed utratą wzroku, podczas gdy niewidzący diabetycy mogą żyć dość długo *(Coutela, Blum).*

S. Topolski.

KRONIKA

*

* *

X Kurs Trachomatologji i Okulistyki Społecznej dla lekarzy odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny w czasie od 18 do 27 listopada 1935 r. i zawierać będzie 20 godzin wykładów i 30 godzin zająć praktycznych i demonstracyj w ambulatorjach ocznych szpitali oraz w przychodniach przeciwjagliczych Miejskich Ośrodków Zdrowia.

Pewnej liczbie lekarzy, prowadzących przychodnie przeciwjaglicze, oraz lekarzom powiatowym i samorządowym, zatrudnionym przy akcji zwalczania jaglicy, udzielone będą stypendja w wysokości od 50 do 150 zł.

Dla uczestników kursu zostanie zarezerwowana pewna liczba pomieszczeń w Bursie Państwowej Szkoły Higjeny.

Zgłoszenia na Kurs przyjmuje Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa — Chocimska 24, do dn. 12 listopada r. b.

POLSKI ZWIĄZEK PRZECIWGRUŹLICZY.

ogłasza następujące konkursy na prace o gruźlicy.

I. Konkurs na opracowanie broszury popularnej p. t. „Gruźlica walka z nią".

1. Broszura powinna obejmować całokształt zagadnień gruźlicy jako choroby i zjawiska społecznego i być opracowana w sposób przystępny dla przeciętnego poziomu inteligencji czytelnika. Objętość nie może przekraczać 4 arkuszy druku. Broszura ma być ilustrowana.

2. W tekście należy uwzględnić zagadnienia następujące: definicja, rozpowszechnienie, bakterjologja, epidemjologja, patologja, patogeneza i terapja gruźlicy; walka z gruźlicą.

U w a g a: a) w pracy powinny być specjalnie uwzględnione warunki polskie;

b) kolejność omówienia podanych wyżej działów broszury pozostawia się uznaniu autora.

3. Nagroda wynosi 500 zł.

II. Konkurs na przeznaczoną dla lekarzy broszurę (monografję), omawiającą aktualne zagadnienia z dziedziny gruźlicy.

1.Broszura ma krytycznie ujmować dowolne zagadnienie a k t u a l n e z zakresu gruźlicy (biologiczne, kliniczne lub społeczne).

2. Nagroda wynosi 500 zł. Nagrodzoną będzie tylko praca, stojąca na odpowiednio wysokim poziomie naukowym.

Regulamin nadsyłania prac i przyznania nagrody, obowiązujący dla obu konkursów.

1. Prace nadsyłać należy w maszynopisie w 3 egzemplarzach.

2. Przed orzeczeniem Sądu Konkursowego praca nie może być ogłoszona drukiem.

3. Sąd Konkursowy stanowi Komisja Naukowa Polskiego Związku Przeciwgruźliczego.

U w a g a: Członkowie Komisji nie mogą być autorami prac, zgłaszanych na konkurs.

4. Termin nadsyłania prac: 31 grudnia 1935 r. Adres: Polski Związek Przeciwgruźliczy, Warszawa, ul. Karowa 31.

5. Prace powinny być zaopatrzone godłem i nie zawierać nazwiska autora. W dołączonej zamkniętej kopercie, zaopatrzonej również godłem, należy załączyć nazwisko i adres autora.

6. Wyniki konkursu będą ogłoszone nie później, niż w kwietniu 1936 r. w czasopiśmie „Gruźlica".

7. Praca nagrodzona staje się własnością Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, który ma

prawo do ich wydawania i przedrukowywania w całości lub wyjątkach.

III. ZJAZD NAUKOWY OFICERÓW SŁUŻBY ZDROWIA.

Dnia 3, 4 i 5 stycznia 1936 roku odbędzie się w Warszawie III Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia z udziałem oficerów rezerwy. Podczas Zjazdu odbędą się 2 posiedzenia ogólne, na których zostaną wygłoszone 2 referaty programowe: 1) Eugenika z punktu widzenia obrony państwa i 2) Segregacja rannych i zagazowanych.

W drugim dniu Zjazdu odbędą się posiedzenia poszczególnych sekcyj. Wybrano następujące tematy programowe:

I. Sekcja Chorób Wewnętrznych: Mjr. dr. T. Orzechowski. Zagadnienie szybkiej eliminacji z wojska chorych na gruźlicę. 2) Dr. Telatycki: Zagadnienie orzecznictwa wojskowo-lekarskiego w odniesieniu do chorych na gruźlicę płuc wojskowych zawodowych.

II. Sekcja Chirurgiczna: 1) Płk. dr. T. Sokołowski: Nowe drogi sterylizacji materjału opatrunkowego. 2) Dr. Wł. Ostrowski: Leczenie chirurgiczne jam szczytów płucnych.

III. Sekcja chorób skórnych i wenerycznych: (zostaną później ogłoszone).

IV. Sekcja Neurologiczna i Psychjatryczna: 1) Ppłk. dr. S. Mozołowski: Bezpośrednie i późniejsze następstwa urazów czaszki i ich leczenie.

V. Sekcja Bakterjologji i Higjeny: 1) Płk. dr. J. Babecki: Zaopatrzenie w wodę podczas marszu. 2) Mjr. dr. J. Zwierz: Badania nad zarazkiem duru osutkowego u dzikich szczurów.

VI. Sekcja Laryngologiczna: 1) Ppłk. dr. St. Brończyk: Gruźlica krtani w świetle najnowszych badań. 2) Ppłk. dr. R. Brzosko: O ozenie.

VII. Sekcja okulistyczna: 1) Ppłk. dr. Z. Żołędziowski: Sposób wsysania wylewów krwawych w ciałku szklistem.

VIII. Sekcja Medycyny Lotniczej: Ppłk. dr. A. Fiumel: Wpływ lotów na sprawność układu krążenia. 2) Ppłk. dr. A. Fiumel, mjr. dr. J. Leoszko, mjr. dr. K. Michalik: Zastosowanie lotnictwa sanitarnego w czasie wojny i pokoju.

IX. Sekcja Wychowania Fizycznego: 1) Ppłk. dr. Wł. Missiuro: Wojskowe zawody marszowe i narciarskie w świetle danych fizjopatologji.

X. Sekcja Farmaceutyczna: 1) Mjr. mr. L. Pelligrini: Zaopatrzenie armji polskiej w materjał sanitarny podczas wojny.

Poza referatami programowemi zostaną wygłoszone koreferaty i komunikaty na dowolne tematy ze szczególnem uwzględnieniem medycyny wojskowej. Komitet Zjazdu prosi lekarzy wojskowych służby czynnej i rezerwy o zgłaszanie koreferatów i komunikatów do dnia 15 listopada oraz o krótkie streszczenie w języku polskim i francuskim (ang. lub niem.) do dnia 1 grudnia. Na wygłoszenie referatów głównych przeznacza się 45 minut, na wygłoszenie koreferatu i komunikatów 15 min. Szczegółowy program Zjazdu zostanie ogłoszony później. Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe należy nadsyłać najpóźniej do dnia 5 grudnia. Koszt uczestnictwa w Zjeździe wynosi 5 zł. Należność tę można wpłacić na konto P. K. O. Nr. 30.121.

Sekretarjat Zjazdu mieści się przy ul. Górnośląskiej 45, tel. 9.73.57. (Red. Lekarza Wojskowego)).

Przewodniczący Zjazdu:
Gen. Bryg. Dr. Stanisław Rouppert
Szef Depart. Zdrowia M. S. Woisk.

RAK PARAFINOWY W POLSCE! GROŹNA CHOROBA ZAWODOWA.

Wśród robotników przemysłu naftowego rozpowszechnione są zawodowe choroby skóry, które powstają pod wpływem drażniącego działania ropy naftowej i jej produktów na skórę. Najgroźniejszą z tych chorób jest rak skóry. Pojawia się on tylko w okręgach przemysłu naftowego, w których ropa naftowa zawiera parafinę, lub asfalt. Takim jest np. nasz przemysł naftowy w Małopolsce. Od najdawniejszych czasów stwierdzono w Zagłębiu Borysławskiem t. zw. raka parafinowego. Występował on przeważnie w destylarniach ropy naftowej, a zwłaszcza w t. zw. parafiniarniach. Ostatnio liczba wypadków raka parafinowego nieco się zmniejszyła wskutek częściowej mechanizacji pracy przerabiania ropy naftowej, jednakże istnieje on do dzisiejszego dnia wskutek braku należytej akcji zapobiegawczej.

Rak parafinowy, tak jak każdy inny rak, jest niezmiernie ciężkiem schorzeniem. Jeśli nie zostanie na czas rozpoznany i leczony, prowadzi do śmierci. Atakuje on, co ciekawe, nie wszystkich robotników, lecz tylko nielicznych, specjalnie wrażliwych. Rozwija się dość wolno, pod wpływem długotrwałego drażnienia skóry parafiną. Podobny rak powstaje przy drażnieniu skóry dziegciem, sadzą, oraz asfaltem, u robotników zatrudnionych w odpowiednich działach produkcji.

Poza rakiem skóry występuje w przemyśle naftowym dużo innych zawodowych chorób skóry. Są one ciężkie i uporczywe. Pozbawiają wielu ludzi zdrowia i chleba. Walka z niemi jest koniecznością.

Najważniejszym postulatem ochrony zdrowia w przemyśle naftowym jest wprowadzenie stałej opieki lekarskiej nad robotnikami i warsztatami pracy. Wszystkie destylarnie ropy naftowej powinny posiadać własnych lekarzy fabrycznych, których zadaniem byłaby stała kontrola nad zdrowiem załogi i przeprowadzanie odpowiedniego doboru lekarskiego pracowników. Z drugiej strony dużą rolę odgrywa, w walce z chorobami zawodowemi w przemyśle naftowym, zachowywanie przez robotników starannej czystości skóry, stosowanie środków ochronnych, jak specjalnych rękawic i ubrań ochronnych przy pracy i t. p. Jest to również zadaniem lekarzy fabrycznych, którzy powinni czuwać nad całokształtem pracy w fabryce. —

WALCZMY ZE ZMĘCZENIEM PRZY PRACY!

Każda praca, fizyczna i umysłowa powoduje zmęczenie. Jest ono naturalną konsekwencją pracy zawodowej. Granice jednak tego zmęczenia bywają różne. Za normę można przyjąć takie zmęczenie, które w ciągu następującego po pracy okresu odpoczynku daje się zupełnie usunąć.

Niestety, zmęczenie ludzi zawodowo-czynnych bardzo często przekracza tę granicę. Cierpią oni na chroniczne przemęczenie, które nie jest obo-

jętne ani dla ich zdrowia, ani też dla pracodawcy. Człowiek, który przychodzi do pracy z pewną resztką zmęczenia z dni ubiegłych, pracuje źle i drogo. Zmęczenie jest wtedy wspólnym wrogiem pracującego i pracodawcy. Pierwszego naraża na utratę zdrowia, drugiego na straty pieniężne. W interesie zatem obu stron leży intensywna walka ze zmęczeniem.

Doświadczenie uczy, że nadmierne zmęczenie jest bardzo często wynikiem złej organizacji pracy. Porównywując wykonaną pracę i stopień zmęczenia, widzimy, że jest on niewspółmiernie wysoki. Oprócz zmęczenia, które musi powstać, jako naturalny efekt pracy, powstaje jeszcze dodatkowa porcja zmęczenia, spowodowana tem, że pracowaliśmy źle. Należy dołożyć wszelkich starań, aby uniknąć tworzenia się tego dodatkowego i niepotrzebnego zmęczenia.

Najważniejszym elementem walki ze zmęczeniem jest zastosowanie jaknajdalej posuniętej celowości ruchów i wysiłków. Należy unikać pracy niepotrzebnej, która pochłania dużo energji, a nie przynosi żadnych korzyści, każda praca powinna być organizacyjne tak przemyślana, aby usunąć wszystkie niepotrzebne czynności, a pozostawić tylko te, które prowadzą najkrótszą drogą i najmniejszym wydatkiem energji do celu.

Drugim elementem walki ze zmęczeniem jest odpoczynek. Praca płynna, bez przerw, jest nieekonomiczna, gdyż powoduje nieproporcjonalnie wielkie zmęczenie. Należy włączyć do pracy szereg przerw, które niedopuszczają do nadmiernego zmęczenia i podnoszą wydajność pracy.

Dużą rolę odgrywa pozycja przy pracy. Należy unikać pracy w długotrwałej pozycji stojącej, albo też w postawie zgiętej, nienaturalnej, gdyż wymagają one dużego i nieproduktywnego nakładu energji.

Ostatnim wreszcie czynnikiem jest dobrze spędzony wolny od pracy czas i dostatecznie długi, posilny sen.

Nie należy zaniedbywać żadnego z tych środków w walce ze zmęczeniem przy pracy. —

NOWA PLACÓWKA HIGJENY PRACY W POLSCE.

Jedna z największych fabryk czekolady w Polsce, zatrudniająca około 700 pracowników, zapoczątkowała w swym terenie akcję higjeny pracy, angażując dwóch lekarzy fabrycznych. Fakt ten zasługuje na szczególną uwagę, ponieważ jest to jedna z pierwszych prób w Polsce wprowadzenia racjonalnej gospodarki siłami i zdrowiem robotnika, tem ciekawsza, że inicjatywa wyszła od prywatnego przedsiębiorcy, który niczem nie zmuszony sam przyszedł do przekonania, że ochrona zdrowia człowieka przy pracy jest jedną z najważniejszych dróg do udoskonalenia produkcji. Instytucja lekarzy fabrycznych jest bardzo rozpowszechniona w Anglji, Sowietach, Stanach Zjednoczonych i w innych państwach przemysłowych, u nas było zaledwie kilka takich placówek przeważnie w największych fabrykach państwowych.

Działalność lekarza fabrycznego polega przedewszystkiem na doborze lekarskim ludzi do pracy. Każdy człowiek powinien być postawiony na właściwem miejscu, ażeby mógł pracować dla przedsiębiorstwa i ażeby praca odpowiadała jego uzdolnieniom fizycznym i psychicznym. Jest to pierwszy warunek ochrony zdrowia.

W określonych odstępach czasu pracownicy podlegają okresowym badaniom lekarskim. Daje to możność stwierdzenia wpływu pracy na zdrowie i w razie zaobserwowania jakichś cierpień, związanych przyczynowo ze szkodliwościami zawodowemi, zmiany rodzaju pracy i wczesnego leczenia rozwijających się wad i chorób.

Niemniejszą rolę odgrywa opieka nad samym warsztatem pracy, nad jego stanem higjenicznym. Czystość, porządek, dobra wentylacja, oświetlenie, walka z pyłem, oto czynniki, które mają duży wpływ na organizm robotnika.

Nadto zadaniem lekarza fabrycznego jest walka z wypadkami przy pracy i udzielanie szybkiej pomocy, propaganda higjeny osobistej wśród pracowników i t. p.

Powstanie nowej placówki jest dowodem zrozumienia doniosłego zadania higjeny pracy przez niektóre sfery przemysłowe. Fakt ten powinien być zachętą dla innych do utworzenia podobnych placówek. Higjena pracy jest podstawą racjonalnej produkcji — jej brak naraża warsztat pracy na duże straty materjalne, robotnika zaś na utratę zdrowia i zdolności do pracy. —

OSTROŻNIE Z OŁÓWKIEM CHEMICZNYM!

Powszechnie używane ołówki chemiczne mogą być w pewnych warunkach bardzo niebezpieczne dla zdrowia. Zawierają one mianowicie barwiki anilinowe, które jeśli dostaną się na błonę śluzową — mogą wywołać rozległe zniszczenie tkanki i owrzodzenie. Znane są np. wypadki małego odłamka ołówka anilinowego, co spowodowało niebezpieczne owrzodzenie żołądka i konieczność interwencji chirurga. Wypadki takie notowano m. inn. wśród urzędników mających nieestetyczny i niebezpieczny zarazem zwyczaj zwilżania ołówków chemicznych w ustach.

Ostatnio w jednym z niemieckich czasopism lekarskich, opisane są wypadki ciężkiego uszkodzenia oka odłamkami ołówków anilinowych, co może się np. bardzo łatwo zdarzyć przy nieostrożnem temperowaniu ołówków. Odłamki takie, nawet bez żadnego mechanicznego urazu, powodują po pewnym czasie rozległe nadżerki i owrzodzenia gałki ocznej. Wypadek może spowodować utratę wzroku.

Ze względu na niebezpieczeństwo, jakie w sobie ołówek anilinowy, należy się w pracy biurowej posługiwać — o ile to możliwe — tylko zwyczajnemi ołówkami. Przy użyciu ołówków anilinowych, należy zachować ostrożność, a w wypadku zaprószenia oka odłamkami, niezwłocznie usunąć je i dokładnie przepłukać oko do zniknięcia zabarwienia. Tę ostatnią czynność powinien wykonać lekarz.

NIEBEZPIECZEŃSTWO CHEMICZNEGO PRANIA W DOMU I W PRALNIACH.

W handlu pojawiło się ostatniemi czasy dużo środków do czyszczenia plam, środków niepalących, zastępujących zenzynę. Noszą one najrozmaitsze nazwy fabryczne, istotnym zaś ich składnikiem zaś są węglowodory, zwane „Tril" i „Tetra", t. j. trójchlorocetylen i czterochlorek węgla. Używa się ich również w nowoczesnych pralniach chemicznych do czyszczenia garderoby.

Środki te są trujące, o czem zwykle niema wzmianki na etykietach. Parują one szybko, są

bardzo lotne i gromadzą się w powietrzu. Jeśli czyszczenie odbywa się w zamkniętych przestrzeniach, zwłaszcza przy podwyższonej temperaturze, pary „Tri“ i „Tetra“ mogą uzyskać niebezpieczne dla zdrowia stężenie.

Działanie ich na organizm polega w mniejszych stężeniach na podrażnieniu dróg oddechowych i systemu nerwowego. Wywiązuje się kaszel, ból głowy, nudności, wymioty. W większych stężeniach działają te składniki narkotycznie, mogą nawet spowodować zupełną utratę przytomności oraz porażenia nerwowe. Wypadek taki zaszedł niedawno w Austrji. Dwie robotnice niosły balon, wypełniony płynem „Tetra“ i rozbiły go. Zamiast opuścić pokój, zaczęły zbierać resztki płynu. Po chwili padły obie nieprzytomne, a skoro je odatowano, pozostało na zawsze porażenie obu ramion.

Chroniczne zatrucie „Tri“ i „Tetra“, jakie się np. obserwuje u robotników w pralniach, fabrykach skóry i gumy, powodują nieraz nawet skutki śmiertelne.

Wynika z tego, że zarówno w domu, jak i w pralniach chemicznych należy zastosować pewne środki ostrożności przy użyciu płynów „Tri“ i „Tetra“. Przedewszystkiem tam, gdzie ciała te wolno parują, należy przestrzeń dobrze wentylować, aby nie dopuścić do nadmiernego nagromadzenia się par trujących związków. Pozatem należy ograniczyć ich parowanie, zwłaszcza w pralniach, przez szczelne zamknięcie naczyń i aparatów, w których odbywa się pranie chemiczne.

Na etykietach sprzedawanych środków powinno być podane, że środki są trujące i jak należy posługiwać się niemi.

CZEGO SIĘ TRZEBA UCZYĆ OD AUSTRYJACKIEGO CZERWONEGO KRZYŻA?

W miejscowości St. Pölten w Austrji odbyło się niedawno uroczyste zebranie drużyn ratowniczych Czerwonego Krzyża. Drużyny te liczą około 10.000 członków i roporządzają 100 samochodami sanitarnemi. Rozwijają one żywą działalność w zakresie pierwszej pomocy i ratownictwa w przemyśle, na wsi i w sporcie.

W czasie zjazdu odbyły się dwa sensacyjne pokazy. W pierwszym przedstawiono eksplozję w fabryce celluloidu w specjalnie do tego celu wystawionym budynku. W drugim pokazie przedstawiono zderzenie dwóch pociągów. W obu wypadkach członkowie drużyn rozwinęli sprawną akcję ratunkową, udzielając pierwszej pomocy ofiarom katastrof i przewożąc je najszybciej do szpitali.

Zjazd połączony był z wystawą, na której przedstawiono szereg interesujących eksponatów z zakresu higjeny i bezpieczeństwa pracy, pierwszej pomocy w nieszczęśliwych wypadkach i katastrofach, oraz w zakresie walki z chorobami i t. p.

Ta działalność kulturalno-społeczna austryjackiego Czerwonego Krzyża zwrócona jest w kierunku zagadnień praktycznych, przedewszystkiem ochrony zdrowia przy pracy i zasługuje na naśladownictwo w Polsce.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska“.
Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

Zakł. Graf. „DRUKPRASA“. Sp. z ogr. odp. Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.